

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 272

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE
DE M. LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Traitement du Rachitisme d'après les récentes recherches

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 21 Décembre 1927

PAR

Savas TSANTAS

Assistant Etranger de la Clinique Infantile à la Faculté

Né le 14 février 1897, à RYCIO (Grèce)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1927

**TRAITEMENT du RACHITISME d'après les RÉCENTES
RECHERCHES**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 272

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE
DE M. LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Traitement du Rachitisme d'après les récentes recherches

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 21 Décembre 1927

PAR

Savas TSANTAS

Assistant Etranger de la Clinique Infantile à la Faculté

Né le 14 février 1897, à RAVCIO (Grèce)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVLOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinales	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique médicale, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie Interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	Etienne MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
	SAVY.
	LEULIER.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Prépédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	DUNET.	DUFOUT.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (André).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	CHALIER (Joseph).	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	NOEL.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	CHEVALLIER.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).		DUMAS.	WERTHEIMER.
		DEVIC.	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, président; ROUBIER, assesseur
CHALIER J. et DEVIC, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MON FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE LE DOCTEUR R. TSANTAS

A MON PÈRE

Je lui dédie ce modeste travail,
trop faible témoignage de mon
affection et suis heureux de pou-
voir lui dire, au seuil de ma car-
rière, un merci affectueux et ému
pour tout ce qu'il a fait pour moi.

A MES SŒURS

A MES BEAUX-FRÈRES

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND
*Professeur de Clinique Médicale Infantile
à la Faculté de Médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'honneur*

Nous avons eu l'honneur et le plaisir de suivre, pendant deux ans et demi, de près, son enseignement si particulièrement attachant. Ses leçons cliniques nous ont permis d'apprécier son esprit scientifique et admirer ses conceptions de grand savant. C'est à lui que nous devons nos connaissances médicales infantiles. Il nous a inspiré le sujet de notre thèse, et nous fait le grand honneur de la présider aujourd'hui.

Nous le prions de vouloir bien accepter ici l'assurance de notre sincère gratitude et de nos sentiments les plus respectueux.

A MES JUGES
MONSIEUR LE DOCTEUR CHALIER
Médecin des Hôpitaux
Professeur Agrégé

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER
Médecin des Hôpitaux
Professeur Agrégé

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVIC
Médecin des Hôpitaux
Professeur Agrégé

Qui ont bien voulu accepter de
faire partie du jury de notre thèse.
Nous leur adressons nos plus res-
pectueux remerciements.

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE LYON

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTOYE

Médecin des Hôpitaux

Qui ne nous a pas ménagé ses
conseils; nous le prions de trouver
ici le témoignage de toute notre re-
connaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERHEIM

Chef de Clinique Médicale Infantile à la Faculté

Qui nous a toujours accueilli
avec bienveillance; qu'il veuille
croire à notre vive gratitude.

TRAITEMENT DU RACHITISME D'APRÈS LES RÉCENTES RECHERCHES

Introduction

Le rachitisme, connu en Europe au ^{xvii}^{me} siècle, continue à se manifester fréquemment parmi les nourrissons, malgré les progrès incessants de l'hygiène, et une alimentation plus rationnellement conduite.

Son étiologie et sa pathogénie ont donné lieu à de nombreuses discussions, et ce sujet n'est pas encore épuisé. Depuis une dizaine d'années, à la suite des travaux de Tripier, puis de Mellanby et surtout de Mac Collum, Simmonds, Shipley et Park, Scherman et Pappenheimer, Zucker et Hess, le rachitisme est entré dans une phase expérimentale. Ces travaux ont montré, d'une part l'influence de la lumière et de la carence phosphorée dans l'éclosion du rachitisme, et d'autre part, le rôle de la lumière solaire, des rayons ultra-violets surtout, et celui de l'huile de foi de morue dans la guérison du rachitisme.

Les recherches plus récentes d'auteurs anglais et américains montrent que l'action de la lumière n'a pas besoin de s'exercer directement sur l'organisme des sujets en traitement, mais qu'elle peut se transmittre

par l'intermédiaire de corps organiques ou d'aliments végétaux soumis à l'irradiation.

Nous avons ainsi à notre disposition, pour combattre le rachitisme, non seulement l'huile de foie de morue, mais encore les rayons ultra-violets, seul partie utilisée du spectre solaire, soit en application directe, soit par l'intermédiaire d'aliments irradiés, qui conservent et transmettent leur pouvoir.

Avant d'aborder l'étude de cette thérapeutique, nous rappellerons l'histoire du rachitisme, comment il se présente en clinique, ses caractères anatomo-pathologiques ainsi que son étiologie et sa pathogénie.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Il est probable que le rachitisme a existé de tout temps. On trouve ses déformations reproduites dans des iconographies anciennes ; mais c'est à Glisson que revient le mérite d'avoir le premier, en 1650, décrit cette maladie que les médecins désignèrent encore sous le nom de *Morbus Anglicus*. Le mot de « *Rachitis* » proposé par Glisson fut adopté en France. Cet auteur, dans son remarquable travail, avait parfaitement bien décrit tous les symptômes de cette maladie. Plus tard, Mayow révèle le ramolissement osseux. J.-L. Petit, en 1741, signale les dangers du sevrage prématuré ; Duverney, en 1751, décrit les lésions macroscopiques du rachitisme ; Portal, en 1797, en décrit sept espèces et prescrit déjà le mercure.

Jules Guérin, en 1838, essaye de rendre rachitiques de jeunes chiens par le seul allaitement artificiel. Ces recherches expérimentales marquent une date dans l'his-

toire du rachitisme. Trousseau fit connaître ces expériences dans ses leçons cliniques. Broca-Virchow, Kas-sowitz (de Vienne) étudient le rachitisme au point de vue histologique. Parrot, au Congrès de Londres (1881), confond le rachitisme avec la syphilis héréditaire.

En France, on admet que l'étiologie du rachitisme est plus complexe, et que plusieurs facteurs sont en cause : privation du sein maternel, alimentation défec-tueuse, sevrage prématuré, mauvaise hygiène.

De nombreuses hypothèses ont été faites, attribuant le rachitisme à une infection microbienne, à une intoxication d'origine intestinale, à une insuffisance endocrinienne, à la débilité du système nerveux, à l'apport insuffisant ou à la désassimilation excessive des sels calcaires.

L'histoire du rachitisme s'est considérablement enrichie ces dernières années par les études expérimentales auxquelles il a donné lieu. Depuis longtemps on a essayé de reproduire chez l'animal les symptômes et lésions du rachitisme.

Nous rappelons que Jules Guérin, en 1838, avait expérimenté sur de jeunes chiens nourris avec une pâtée de pain et de viande cuite ; en réalité, ces animaux soumis à une alimentation viciée succombèrent à une sorte d'avitaminose.

Léon Tripier, en 1874, fait de nombreuses expériences sur des chats, des chiens et des poulets.

En 1913, Claude et Rouillard examinant des os de lapins nés de géniteurs privés de corps thyroïdes, y constatent des lésions voisines du rachitisme.

Malgré ces nombreuses et patientes recherches, on

peut dire que, jusqu'en 1918, toute tentative de reproduction du rachitisme humain a échoué.

Mellanby, par une série d'expériences bien conduites, arrive aux conclusions suivantes : le rachitisme est dû à la carence de la vitamine A liposoluble ou anti-xérophthalmique ; la déficience du régime en calcium provoque non pas le rachitisme mais l'ostéoporose.

En 1921, Mac Collum, Simmonds, Shipley et Park, puis Scherman et Pappenheimer et enfin Zucker et Hess reprennent les expériences de Mellanby et par des régimes déficients en phosphore, produisent sur des rats, des lésions rachitiques. Ils aboutissent aux résultats suivants :

1° La carence d'un régime en *vitamine A liposoluble*, n'entraîne pas l'apparition du rachitisme, mais l'arrêt de la croissance et la xérophthalmie.

2° La *carence phosphorée* détermine, au contraire, l'hypertrophie irrégulière de la zone proliférative du cartilage, sa pénétration par les vaisseaux, l'absence de fixation du calcium ; lésions semblables à celles du rachitisme humain.

D'autres questions, non moins intéressantes, furent mises au point au cours de ces expériences reprises et vérifiées depuis par de nombreux auteurs.

Mac Collum, Shipley et Park se basant sur le fait que le rachitisme ne se rencontre pas chez les athrepsiques et les enfants inanitiés, montrent que l'*inanition* ou la diète hydrique au cours d'un régime rachitisant en arrêtent les effets et provoquent l'apparition du calcium

dans les extrémités osseuses, et la guérison relative des lésions.

Le rôle de *l'huile de foie de morue* a été précisé. Trousseau et Bretonneau en faisaient un remède spécifique dans la cure du rachitisme. Mac Collum, Shiple et Park montrent, qu'en ajoutant quelques gouttes d'huile de foie de morue au régime rachitisant, on active la calcification des os. Park constate par des radiographies l'action curative de l'huile de foie de morue.

E. Lesné, reprenant l'étude de ces faits, constate que l'huile de foie de morue empêche l'action des régimes rachitigènes et que l'addition au régime de quelques gouttes seulement détruit les lésions osseuses provoquées.

Mais quel est ce facteur antirachique de l'huile de foie de morue ?

En juillet 1922, Mac Collum détruisant dans l'huile la vitamine A lui fait perdre son pouvoir antixérophthalmique, mais non son pouvoir antirachitique.

De même Zucker et Johnson Barnett démontrent que les acides gras de l'huile de foie de morue sont dépourvus de pouvoir antirachitique.

Le facteur antirachitique de l'huile de foie de morue est encore inconnu. Il se trouve également dans l'huile de noix de coco et dans l'huile extraite du foie de requin; il n'apparaît nullement dans l'huile d'olive et les huiles végétales.

On a également précisé, au cours de ces dernières années, le rôle de *la lumière*. Bretonneau et Pal insistaient déjà sur l'influence du confinement, et accor-

daient un rôle prépondérant au manque de lumière solaire dans l'étiologie du rachitisme.

Certains auteurs allemands, Vogel, Kassowitz montrent, que les cas de rachitisme atteignent leur plus haut degré de fréquence à la fin de l'hiver et au commencement du printemps; le nombre diminue ensuite jusqu'à octobre et novembre et la courbe reprend sa marche ascendante en mars.

Les auteurs américains, Hess en particulier, ont vérifié ces faits à New-York.

Si on fait vivre des rats blancs dans l'obscurité, ils deviennent rachitiques, même s'ils ont une alimentation suffisamment riche en phosphore ou en chaux; l'exposition au soleil des rats soumis au régime 84 ou 85 prévient ou guérit le rachitisme.

Fergusson et Findlay insistent sur la topographie du rachitisme plus fréquent dans les régions tempérées à luminosité faible, exceptionnel dans les tropiques ou dans les régions arctiques.

L'influence de la *lumière solaire* a été très étudiée et Hess conclut que le facteur déterminant dans le développement du rachitisme n'est pas la plus ou moins grande quantité totale de soleil reçue, mais la quantité de soleil efficace. Dans le spectre solaire, toutes les radiations ne sont pas actives. Les radiations dépassant 313 ou 302 millimicrons n'ont aucun effet sur le rachitisme, et la région antirachitique du spectre solaire s'étend entre 313 ou 302 millimicrons et 297 millimicrons de longueur, ce qui est la limite inférieure du spectre solaire.

En 1919, Huldshinsky montre, que les *rayons ultra-*

violets ont une action curative sur le rachitisme en soumettant des enfants rachitiques aux radiations émânées d'une lampe de quartz à vapeur de mercure qui ne laisse guère passer que des rayons ultra-violets.

Les expériences ont été reprises, et vérifiées par de nombreux auteurs en Amérique et en France; et, tout dernièrement, par de Gennes, qui en a fait le sujet de sa thèse de doctorat. Ce dernier constate qu'en ce qui concerne le rachitisme expérimental les travaux des auteurs américains se trouvent vérifiés : l'exposition aux rayons ultra-violets augmente la teneur du sang en phosphore et en calcium, guérit ou prévient le rachitisme.

On peut aussi obtenir les effets de la lampe de quartz avec une lampe à arc de carbone, à la condition, que ses rayons ne traversent pas du verre de vitre.

De Gennes n'obtient des résultats constants qu'avec une exposition prolongée atteignant et dépassant une heure par jour.

L'irradiation ultra-violette se montre d'une indiscutable efficacité dans la cure du rachitisme. Des recherches, plus récentes d'auteurs anglais et américains tendent à prouver que l'action lumineuse peut se transmettre par l'intermédiaire de corps organiques, ou d'aliments végétaux, soumis à l'irradiation.

En 1922, Hume, Goldblat et Soame, de Lister Institute, remarquent que la croissance d'animaux privés de la vitamine A est rendue normale si on ajoute au régime carencé des parcelles de foies d'animaux irradiés.

Steenbock et Nelson constatent que des rats soumis à

un régime rachitigène, mais vivants au contact de rats irradiés ne devenaient pas rachitiques et cela conduisit ces auteurs à étudier le pouvoir des *aliments irradiés*.

Steenbock et Daniels entreprirent une série d'expériences sur les huiles irradiées. Ils concluent, qu'une huile quelconque, activée par les rayons ultra-violets, acquiert les mêmes propriétés thérapeutiques que l'huile de foie de morue.

Le temps d'irradiation des huiles est limité : une irradiation longue fait perdre le pouvoir acquis par une exposition courte. Par contre, ce pouvoir est assez stable : Hess a pu utiliser efficacement une huile irradiée huit mois auparavant. Les huiles ainsi activées prennent la saveur et l'odeur de l'huile de foie de morue. Gyôrgy nomme cette transformation la jécocrisation.

De plus, l'huile de foie de morue se comporte comme une huile déjà irradiée dans une stade antérieur ; une nouvelle irradiation lui fait perdre son pouvoir antirachitique ; l'huile de noix de coco se comporte de même.

Quel est le vecteur de l'énergie ultra-violette ? Il serait contenu dans la partie non saponifiable des graisses. L'irradiation d'une graisse entièrement saponifiable, comme la trioléine, reste sans action.

Steenbock et Daniels pensent, que le composé susceptible d'activation est peut-être la cholestérine. Cela est possible, mais elle ne doit pas être seule.

Zucker, Pappenheimer et Barnett ont montré que

l'huile de foi de morue privée de cholestérine n'a pas perdu ses propriétés antirachitiques.

Les huiles et les graisses ne sont pas les seuls aliments susceptibles d'activation par les rayons ultra-violet^s.

Hottinger, Gyôrgy montrent que le lait de femme et le lait de vache prennent après irradiation le pouvoir antirachitique en même temps qu'une odeur comparable à celle de l'huile de foie de morue.

Le jaune d'œuf, la farine de blé, d'avoine, la crème, la viande acquièrent des propriétés analogues.

Certains sels métalliques sont également capable de fixer et de transmettre l'énergie ultra-violette, par exemple le chlorure de manganèse.

Nous apportons, nous-même, une observation d'enfant rachitique traité avec succès par le lait irradié, ainsi que l'observation d'une rachitisme expérimental complètement guéri par l'emploi d'un lait sec en poudre irradié.

CHAPITRE II

Anatomie Pathologique

Le rachitisme est avant tout une maladie des os, mais ceux-ci ne sont pas les seuls atteints et à côté des altérations osseuses nous devons décrire les lésions d'autres appareils de l'économie.

Les altérations du squelette sont appréciables à l'œil nu dans les cas accentués. Les os les plus malades sont ceux de la voûte du crâne, les côtes, les os longs des membres. Les lésions sont localisées ou prédominantes aux zones d'accroissement, près des cartilages de conjugaison des os longs, à l'intérieur et autour des points d'ossification des os courts et sous le périoste des os plats. Avec J. Guérin, on peut dire, que ces lésions passent par trois périodes : début ou période d'incubation ou d'épanchement, période d'état ou de déformation, enfin période de réparation ou de consolidation.

Au début, les os non encore déformés sont moins durs et plus élastiques, le périoste est épaissi. Les aréoles de

l'os sont remplis d'une matière sanglante, qui se retrouve dans le canal médullaire, sous le périoste, entre les lamelles écartées de la diaphyse, c'est la *médullisation* de l'os. Les lésions prédominent au niveau du cartilage de conjugaison. La couche chondroïde et chondro-calcaire d'une épaisseur de 1 à 2 millimètres normale et limitées par des lignes droites, sont épaissies et leurs limites, ne sont plus aussi rectilignes, elles sont envahies par les bourgeons rougeâtres des vaisseaux.

Le microscope montre la prolifération et la vascularisation du cartilage, surtout dans la couche chondro-calcaire et chondroïde, la prolifération anormale et aberrante de la moelle osseuse qui envahit les aréoles du tissu spongieux et un commencement de raréfaction de la substance osseuse.

A la période d'état, on aura des tuméfactions localisées des os, des nouures des membres, le chapelet costal, en même temps que les diaphyses vont s'incurver.

Au niveau de la concavité des courbures, le périoste est plus épais. Généralement le canal médullaire est rétréci à sa partie moyenne, il a une forme de sablier.

Le *tissu spongoïde* de Jules Guérin apparaît sous forme d'une couche rougeâtre, réticulaire siégeant entre le cartilage épiphysaire et le tissu spongieux diaphysaire. Dans la zone d'ossification, le tissu spongoïde est irrégulièrement mélangé à du tissu chondroïde et à du tissu chondro-calcaire; il y a dans cette zone un bouleversement de structure caractéristique.

Au microscope, le cartilage hyalin prolifère; la couche chondroïde est limitée par des lignes irrégulièrement brisées, elle est envahie par des vaisseaux et par

des amas de tissu spongoïde, la couche chondro-calcaire est morcelée, la couche ossiforme n'a plus de limites nettes. Le tissu spongoïde est formé d'aréoles limitées par des travées très minces formées d'un tissu ostéoïde anormal; ces aréoles sont très grandes, inégales et irrégulières; elles sont remplies d'une moelle pauvre en cellules (*sclérose médullaire*).

Que devient ce tissu spongoïde en cas de *guérison* ?

On voit apparaître dans la moelle sclérosée des cellules médullaires, l'osséine qui entoure les ostéoblastes se calcifie. L'os se reconstruit peu à peu et tend à reprendre sa forme normale.

A. Pollosson pense qu'il peut persister au milieu des noyaux osseux épiphysaires quelques îlots cartilagineux qui seraient capables de jouer un rôle dans les rechutes du rachitisme ou encore conditionner le rachitisme tardif.

Dans les cas graves, l'éburnation des os atteints et la calcification prématurée expliquent la persistance des déformations.

Les lésions ainsi décrites se retrouvent sur les os courts et les épiphyses des os longs.

Sur les os des membranes, c'est encore un processus analogue, mais c'est surtout sous le périoste que se produisent la vascularisation et la prolifération de la moelle osseuse, et le tissu spongoïde apparaît surtout au niveau des bosses frontales et pariétales. Sous des influences mécaniques, ces os peuvent s'user et se résorber plus ou moins, c'est ce que l'on voit dans les craniotabès.

Les mêmes lésions anatomiques ont été reproduites

dans le *rachitisme expérimental*, à part quelques différences; de Gennes fait remarquer qu'elles tiennent sans doute à la rapidité de production de ces lésions et il conclut à l'identité des deux rachitismes humain et expérimental. Nous empruntons à sa thèse le passage suivant :

« Sur les coupes microscopiques d'une côte de rat on trouve au 30^{me} jour une hypertrophie manifeste de toute la zone d'ossification. Cette hypertrophie porte surtout sur le cartilage, sur les couches chondroïde et chondro-calcaire. Les colonnettes cellulaires du cartilage sérié ont doublé ou triplé de longueur. D'autre part, on constate une production anormale de tissu ostéoïde et surtout une irrégularité extrême de la ligne d'ossification. Les couches osseuse et cartilagineuse au lieu d'être séparées par une ligne droite pénètrent régulièrement l'une dans l'autre; certaines cellules cartilagineuses s'égarent dans la couche ossiforme. Enfin, on peut mettre en évidence une vascularisation intense des zones spongieuses et chondro-calcaires, une absence presque complète de dépôt de calcium dans la couche ossiforme et dans le cortex qui se trouve considérablement épaissi. »

« On retrouve ici les éléments du rachitisme humain: prolifération et vascularisation du cartilage, sinuosité de la ligne d'ossification, élargissement et irrégularité des zones d'ossification enchondrale et périostée, absence à peu près complète de calcification; seules font défaut les altérations médullaires. »

L'analyse chimique des os rachitiques montre toujours une diminution notable de la substance minérale

de l'os sec. A l'état normal la charpente calcaire représente en moyenne 60 % du poids total. Dans le rachitisme, les chiffres seront variables suivant l'os considéré, et l'intensité de la maladie. D'après Babinsky, la proportion de chaux est trois fois moindre qu'à l'état normal, et peut même tomber plus bas. D'après OEschner de Coninck, l'os rachitique renferme plus de magnésie que l'os normal.

De nombreuses lésions viscérales accompagnent les altérations des os dans le rachitisme.

Le *tube digestif* est anormal : l'estomac est dilaté et abaissé. L'intestin est allongé de longueur, il égale 9 à 12 fois la longueur de la taille, tandis qu'il l'égale seulement de 7 à 8 fois chez l'enfant normal.

Splénomégalie et hépatomégalie ne sont pas rares.

Les *ganglions* lymphatiques ont été trouvés dans de nombreux cas, plus gros que normalement.

L'hypertrophie du tissu lymphatique du pharynx est très fréquente.

L'adénopathie trachéo-bronchique a aussi été signalée.

Les lésions de l'*appareil respiratoire* sont en relation avec les déformations thoraciques. On peut y observer de la congestion, de l'emphysème.

Le *cœur* peut être augmenté de volume, on peut voir l'hypertrophie, et la dilatation des cavités droites.

Au niveau du crâne, un léger degré d'hydrocéphalie est fréquent. Le cerveau, lui-même, présente des altérations diverses, suivant que l'enfant aura eu ou non des complications nerveuses : spasme de la glotte, convulsions...

Les *muscles* eux-mêmes sont mous, se contractent sans énergies; ils sont sans tonicité ni élasticité et l'enfant, incapable de se mouvoir à l'air paralysé, c'est la pseudo paralysie rachitique. Les recherches de Bing, Banu ont montré au niveau de ces muscles des altérations spéciales, les fibres sont minces, leur striation transversale est peu marquée, leur striation longitudinale au contraire est très nette. Le tissu conjonctif a un développement exagéré et on voit les multiplications des noyaux. Pour traduire ces lésions, M. Bing a créé l'expression de « myopathie rachitique ».

CHAPITRE III

Symptomatologie

Le rachitisme est une affection qui frappe le système osseux des enfants, particulièrement dans les premières années de la vie et y provoque un ramollissement suivi de déformations temporaires ou permanentes (E. Weill). Mais ce n'est pas une affection limitée au squelette et pour Marfan, toute une série de troubles accompagnent presque constamment les lésions osseuses et forment avec elles le *syndrome rachitique* ; ce sont : le gonflement des organes hémolymphatiques, symptôme si important que Marfan propose de dénommer le rachitisme « ostéo-lymphatisme », mais de plus, l'anémie et l'hypotonie musculaire.

Dans cet ensemble symptomatique, les DÉFORMATIONS OSSEUSES tiennent la plus grande place, et ce sont elles qui attirent d'abord l'attention.

A l'examen d'un rachitique on notera en premier lieu le volume et la forme globuleuse de la tête dont tous

les diamètres sont augmentés, et dont les veines du cuir chevelu, des tempes et du front sont plus ou moins dilatées. Les bosses frontales et pariétales sont proéminentes; le front est bombé, présente deux saillies latérales, c'est le *front olympien*; les bosses pariétales forment une saillie excessive, séparées par un sillon répondant à la suture sagittale, c'est ce que Parrot a appelé le crâne natiforme. Le diamètre bi-pariétal est agrandi et la tête devient brachycéphale.

Si la main parcourt le sommet de cette tête, elle va sentir la grande fontanelle anormalement large, si elle doit encore exister, et persistante si elle doit être fermée. Souvent, cette fontanelle est un peu tendue, mais sa persistance au delà de 18 mois, en dehors de l'hydrocéphalie, est un signe certain de rachitisme. Les autres fontanelles ainsi que les sutures se ferment également plus tard que d'habitude.

Le palper méthodique du crâne peut encore révéler en divers points des zones de ramollissement; leurs lieux d'élection sont les parties latérales de l'écaille de l'occipital, et les parties postérieures des pariétaux, en arrière et en avant de la suture lambdoïde. A ce niveau, on a une sensation spéciale de mollesse. Ces plaques arrondies ou ovalaires sont généralement symétriques. Parfois, le ramollissement va jusqu'à la perforation.

Ce sont là les signes du *craniotabès*, soit congénital soit acquis, souvent la première manifestation clinique du rachitisme.

Ces altérations craniennes sont surtout nettes, quand le rachitisme a commencé très tôt.

Les os de la face sont atteints à un degré moindre que ceux du crâne. Marfan et son élève Lemaire rapportent au rachitisme la déformation de la *voûte palatine* en ogive, qui n'apparaît guère, qu'après deux ans, elle détermine souvent une déviation de la cloison nasale, et un certain degré de rétrécissement des fosses nasales.

De plus, le rachitisme amène le prognathisme du maxillaire supérieur, l'atrésie définitive du maxillaire et, par suite, la projection en avant des incisives, le chevauchement des canines et la situation serrée de toutes les dents.

Le rachitisme retarde la *sortie des dents* de lait. Tous les auteurs sont d'accord sur ce fait : non seulement la première dent, mais la dentition tout entière est retardée chez les enfants rachitiques. Même dans la forme la plus bénigne que l'on puisse reconnaître actuellement, il y a un certain retard dans la dentition, en comparaison avec les enfants normaux. Seulement, 75 % des bébés rachitiques ont une seule dent de 9 à 12 mois. Les dents de lait sont souvent de mauvaise qualité. Les dents permanentes ont généralement des érosions ponctiformes ou sulciformes ou diffuses. Les incisives médianes supérieures ont parfois une échancrure arciforme (dents d'Hutchinson). Ces dystrophies dentaires de nature rachitique sont presque toujours dues à la syphilis congénitale.

Nous trouvons au niveau du tronc des déformations osseuses plus marquées qu'à la face. Le tronc est rétréci à sa partie supérieure par le tassement des clavicules dont les épiphyses sont gonflées et les diaphyses in-

curvées, accentuant leur forme en S. Il est élargi à sa partie inférieure par la prédominance de la respiration abdominale.

Souvent l'élargissement de la base du tronc est associé au *rétrécissement en ceinture* sous-mammaire, siégeant à l'union des vraies côtes et des fausses côtes. Il existe aussi sur la ligne axillaire médiane une dépression longitudinale, due à l'aplatissement latéral des côtes, qui a pour effet de projeter le sternum en avant et de dessiner la *poitrine en carène*. L'extrémité antérieure de la côte a son union avec le cartilage se gonfle. Il se forme là un bourrelet et l'ensemble de ces nodosités costales superposées constitue ce que l'on appelle le *chapelet rachitique*, un des meilleurs signes de l'affection et qui forme une double rangée moniliforme en dehors du sternum.

La colonne vertébrale échappe assez souvent au rachitisme. La plus fréquente déformation est une *cyphose* dorso-lombaire à convexité postérieure régulièrement arrondie et de grand rayon; elle est en général réductible, apparaissant dans la position assise et disparaissant dans la position horizontale.

La *scoliose* est beaucoup plus rare, elle se montre surtout au cours de la troisième année. La convexité latérale sera à droite ou à gauche suivant la manière dont l'enfant aura été porté. La scoliose détermine en même temps des gibbosités costales.

Le bassin présente une sorte de tassement vertical ou encore antéro-postérieur, suivant, que l'enfant aura marché ou sera resté longtemps au lit, donnant lieu à différentes formes de rétrécissement, bien étudiées en

obstétrique et qui pourront avoir de graves conséquences chez la femme plus tard.

C'est du côté des membres que les déformations rachitiques sont surtout frappantes et caractéristiques. Nous y trouvons des nouures épiphysaires, des inflexions et des fractures.

Au *membre supérieur* : La déformation la plus fréquente est l'intumescence des extrémités inférieures du *cubitus* et surtout du *radius*. L'articulation radio-carpienne est surmontée d'une sorte de manchette, de bracelet saillant, c'est un gonflement dur, osseux, indolore, atteignant l'épiphyse et la zone conjugale adjacente.

L'incurvation des diaphyses des os de l'avant-bras, obéit aux lois générales énoncées par Marfan, c'est-à-dire que les courbures naturelles sont exagérées, la concavité sera ici dirigée en avant et que l'incurvation se produit d'abord, et surtout sur la partie de la diaphyse la plus rapprochée du cartilage de conjugaison. A l'avant-bras, l'incurvation sera plus marquée à la partie inférieure des diaphyses.

Les déformations de l'humérus sont peu marquées.

La main est souvent indemne. Parfois, on observe un gonflement des phalanges à leur face dorsale « les doigts semblent former comme un collier d'olives » (Marfan).

Au *membre inférieur* : Souvent le pied ne présente aucune déformation appréciable par la vue et le toucher, plus tard, on peut voir apparaître un *pied plat valgus*.

Les os de la jambe sont très fréquemment atteints.

On y observe, le *bourrelet* sus-malléolaire de Marfan, siégeant, soit sur les deux os ou sur l'un des deux seulement. Au-dessus de ce bourrelet, la diaphyse tibiale *s'incurve*, la concavité de la courbure regarde en dedans. Parfois le tibia s'aplatit dans le sens latéral, c'est le tibia en « *lame de sabre* ». Le genou a un aspect irrégulièrement globuleux, et se trouve en *genu-varum* le plus souvent. La diaphyse fémorale est incurvée, la concavité regarde en dedans et en arrière. Les hanches sont élargies, le col du fémur tend à être horizontal : *coxa-vara* rachitique.

Ce sont là les déformations habituelles, *genu-varum*, *coxa-vara*, et les membres inférieurs dessinent une parenthèse, on dit que le sujet est bancal.

Mais on peut observer des déformations différentes et parfois très accusées, il peut y avoir *genu-valgum*, les membres inférieurs dessinent un X ; parfois le *genu-valgum* est unilatéral et les membres inférieurs ont la forme d'un K. De plus, certaines inflexions multiples et variées n'appartiennent à aucun type.

Les *fractures* passent souvent inaperçues, elles sont sous-périostées, ne donnent pas de chevauchement ni de crépitation, mais peuvent donner lieu à des déformations angulaires.

Elles se produisent spontanément, ou à l'occasion de traumatismes insignifiants et se consolident assez bien, parfois avec un cal exubérant.

L'étude radiologique des os tient une place considérable dans la symptomatologie du rachitisme et serait même à placer en premier lieu, car les symptômes cliniques apparaissent beaucoup plus tard chez les en-

fants que les signes de rachitisme décelés par la radiographie. Tous les auteurs se sont efforcés de découvrir les signes radiologiques du rachitisme. Le plus souvent, le poignet seul est radiographié, parce que les os de cette région sont presque toujours atteints.

On notera surtout le défaut d'intensité des ombres osseuses qui se détachent moins nettement des parties molles qu'à l'état normal; c'est là une indice de la décalcification osseuse.

Les noyaux d'osification sont retardés dans leur apparition. Ce signe ne se constate qu'après 6 mois au poignet. Les premiers points apparaissent normalement à 6 mois, ce sont ceux du grand os et de l'os crochu.

L'extrémité inférieure de la diaphyse est élargie plus ou moins, suivant l'intensité du processus rachitiques. Cette extrémité présente une déformation en cupule; mais parfois au lieu d'être excavée, elle a une forme de champignon, surtout à l'extrémité inférieure de l'humérus et du fémur.

Le signe peut-être le plus caractéristique serait l'irrégularité de la ligne diaphyso-épiphysaire qui apparaît parfois ondulée ou dentelée.

Cette ligne est souvent marquée par un liseré plus sombre. C'est le signe de l'os bordé décrit par Albert Weill.

De Gennes a encore décrit le signe de la frange.

Martha M. Eliot étudiant les premiers signes radiologiques du rachitisme parle de l'apparition de légers prolongements capillaires s'enroulant autour du cartilage à sa périphérie, d'élargissement léger de la dia-

physe avec des coins aigus au lieu d'arrondis, et des irrégularités de la ligne diaphyso-épiphysaires.

Les déformations osseuses que nous avons décrites n'apparaissent pas toutes en même temps. Quand le rachitisme apparaît dans les premiers mois, il occupe surtout le crâne : craniotabès, puis atteint les côtes et les membres. S'il apparaît plus tard, les côtes semblent atteintes en premier lieu, puis membres supérieurs et enfin membres inférieurs.

Le rachitisme présente souvent des degrés très légers et méconnus facilement. Les degrés moyens et élevés sont facilement reconnus au premier examen.

Il existe également des formes, où le rachitisme est plus ou moins localisé, sur le crâne, le thorax, la colonne, les membres. C'est rare dans le rachitisme commun de la première enfance en évolution, mais fréquent dans le rachitisme tardif ou des adolescents, qui se traduira par un genu-valgum ou une déviation vertébrale.

Dans toutes les formes du rachitisme, à côté des symptômes fournis par l'étude du squelette, il existe d'autres symptômes liés aux troubles de différents organes.

Les déformations osseuses s'accompagnent très souvent de *polyadénies*, tantôt les ganglions sont mous et assez gros, tantôt ils sont petits et durs.

Il est également fréquent de noter l'hypertrophie des amygdales pharyngées et palatines : les déformations osseuses considérées comme la conséquence de l'obstruction naso-pharyngée sont du type rachitique pour Marfan et peuvent exister sans cette obstruction.

La *mégalosplénie* chronique est moins fréquente, elle se voit surtout dans le rachitisme précoce ordinairement syphilitique.

Le foie est assez souvent volumineux.

Le thymus est presque toujours augmenté de volume.

L'*anémie* est à peu près constante dans le rachitisme. Elle se traduit par la décoloration de la peau et des muqueuses. Elle est caractérisée par la diminution du nombre des globules rouges et de la quantité totale d'hémoglobine. Il y a également leucocytose et mononucléose.

Dans les anémies intenses on trouve dans le sang des myélocytes et des globules rouges à noyau.

Maurer, Diez et Bérendt ont fait les mêmes constatations chez les rats rachitiques.

Le *phosphore inorganique* est diminuée dans le sang des rachitiques. Le taux du *calcium sanguin* peut aussi être abaissé, mais de façon plus inconstante que le phosphore. La réserve alcaline est diminuée dans le sang des rachitiques. Les auteurs américains regardent la diminution du phosphore inorganique, comme un fait constant, et comme un signe de grande valeur dans la détermination du rachitisme.

Les muscles des enfants rachitiques sont mous, sans tonicité, ni élasticité. Cette hypotonie musculaire relâche les articulations et permet de donner aux membres des attitudes qui n'ont rien de physiologique. Bing, Banu ont montré que cette hypotonie était due à une véritable myopathie rachitique.

Cette hypotonie concourt à produire certaines défor-

mations osseuses, mais elle est la cause essentielle du *gros ventre flasque* étalé sur les flancs avec distension de la ligne blanche. L'intestin, atone est allongé et l'estomac dilaté.

De même, le *retard de la marche* est un symptôme constant du rachitisme, l'enfant ne commence à marcher qu'à 18 mois, 2 ans et même plus tard. Sa progression est mal assurée. Les parents attachent une grande importance à ce symptôme fonctionnel, et c'est souvent parce que l'enfant ne marche pas, marche mal ou encore ne marche plus qu'ils l'amènent à la consultation.

S'il existe de la *côxa-vara*, l'enfant a une *démarche* dandinante, et on se demande s'il n'a pas de luxation congénitale de la hanche.

L'état général de l'enfant rachitique est modifié. La nutrition est pervertie. Certains enfants sont gros et gras, on parle alors de rachitisme floride ; d'autres sont maigres, cachectiques, ont des *troubles digestifs*, diarrhée ou constipation.

Les matières fécales et les urines sont riches en phosphore et en calcium ; les urines riches en chlorure sont pauvres en magnésie.

L'enfant est triste, maussade, paraît souffrir par intervalles, a quelques mouvements fébriles, un sommeil agité, entrecoupé de cauchemars. Il a souvent des sueurs abondantes, surtout pendant le sommeil.

Le rachitisme n'atteint généralement pas l'intelligence, mais quelquefois il amène un retard dans la parole et un état voisin de l'idiotie.

Le rachitisme est essentiellement une maladie chro-

nique qui évolue lentement et progressivement, mettant plusieurs mois et parfois plusieurs années à atteindre son développement complet.

Tantôt il apparaît lentement, succédant aux troubles dyspeptiques engendrés par un régime alimentaire défectueux, tantôt son éclosion est plus rapide à la suite d'une gastro-entérite aiguë ou d'une maladie infectieuse.

La guérison du rachitisme est la règle. Elle peut être complète dans les formes légères par un traitement approprié. Les formes de moyenne intensité demandent plus longtemps.

La guérison s'annonce par la disparition de l'hypotonie musculaire, l'enfant se met à marcher, et ensuite les autres signes disparaissent, les déformations osseuses prononcées ne s'effacent que lentement. Quelques-unes peuvent persister toute la vie, et constituent les stigmates du rachitisme, surtout : brachycéphalie, déformation ogivale de la voûte palatine, scoliose et gibbosités, rétrécissement du bassin, genu-varum ou genu-valgum. Mais ces déformations définitives sont très rares et en général le squelette reprend la forme normale avant quatre ans.

La guérison du rachitisme peut être entravée par une rechute, parfois déterminée par une erreur de régime ou encore par une maladie aiguë intercurrente. Tous les auteurs sont d'accord pour continuer le traitement, même après la disparition de tous les signes ou symptômes du rachitisme.

L'évolution du rachitisme peut encore être compli-

quée et parmi ces *complications* quelques-unes peuvent être mortelles.

Nous avons déjà signalé les fractures et la laxité articulaire, la dilatation et l'allongement de l'estomac et de l'intestin, les modifications sanguines.

Les poumons sont petits, atélectasiés en certains points, et il existe une forme spéciale de dyspnée. La *broncho-pneumonie* est fréquente et particulièrement grave. Les accès d'asthme se voient souvent. L'hématose est troublée et la tuberculose trouve un terrain tout préparé.

Les grosses déformations thoraciques entraînent aussi une dilatation et une hypertrophie du ventricule droit du cœur, déplacé en avant et à droite et finalement l'*asystolie*.

Beaucoup plus fréquentes sont les complications du côté du système nerveux. Tous les auteurs signalent la fréquence des *convulsions* chez les enfants rachitiques, surtout chez ceux dont le rachitisme est très accusé. La *tétanie* ne se rencontre guère que chez les rachitiques, qui présentent, soit des accès de spasme de la glotte, soit de la contracture des extrémités ou encore des convulsions généralisées.

Dans l'intervalle de ces accidents, on notera une hyperexcitabilité électrique et mécanique des nerfs, en recherchant le signe d'Erb, le signe de Chvostek, le signe de Trousseau.

Gillot et Bure considèrent même l'hyperexcitabilité du facial manifeste dans le muscle orbiculaire comme

un signe précoce, non pas de tétanie, mais de rachitisme.

La *catatonie*, aptitude que présente le malade à conserver pendant un temps indéterminé une attitude quelconque, ne s'observe que chez des rachitiques. Elle est d'ailleurs fort rare.

Les *maladies infectieuses* survenant, au cours du rachitisme viennent en aggraver singulièrement le pronostic, surtout la coqueluche, la rougeole, la diphtérie. La tuberculose emporte beaucoup d'enfants rachitiques. La syphilis héréditaire elle-même est un élément d'aggravation.

Observations

Observations expérimentales

*du Laboratoire de la Clinique Médicale Infantile
de M. le Professeur G. Mouriquand*

OBSERVATION I

Rat Raisonnablement, série Ramsay, 28 octobre 1927.

Poids, 37 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer seul.

Sacrifié le 29 novembre 1924. Poids, 64 grammes.

Radiographie et autopsie : *Rachitisme très net* du tibia. Chapelet costal marqué.

OBSERVATION II

Rat Racinal, série Raspoutine, 21 août 1926. Poids, 32 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer seul.

Sacrifié le 4 octobre 1926. Poids, 64 grammes.

Radiographie : *Rachitisme net*.

Autopsie : Chapelet costal très nettement caractérisé. Bande ostéoïde caractéristique sur le tibia et sur le fémur.

OBSERVATION III

Rat Racheter, série Raspoutine, 21 août 1926.

Poids, 25 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer seul.

Sacrifié le 16 novembre 1926. Poids, 75 grammes.

Pas de rachitisme à la radiographie.

Autopsie : Couche ostéoïde hypertrophiée, mais légèrement calcifiée au niveau du tibia.

Très gros chapelet costal. *Rachitisme*.

OBSERVATION IV

Rat Léon.

Régime 85 de Pappenheimer.

Obscurité.

Soumis à l'*irradiation* de la lampe à vapeur de mercure cinq minutes par jour.

Radiographie le 50^e jour. *Pas de rachitisme*.

OBSERVATION V

Rat Childebert.

Régime 85 de Pappenheimer.

Maintenu à l'*obscurité*.

Soumis à l'*irradiation* de la lampe à vapeurs de mercure cinq minutes par jour.

Radiographie le 34^e jour. Os normaux. *Pas de rachitisme*.

OBSERVATION VI

Rat F. Barberousse.

17 juin 1926. Poids, 30 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

Eau de la Bourboule, 3 cc. par jour.

Sacrifié le 27 juillet. Poids, 57 grammes. A pris 27 grammes en 14 jours. Croissance accélérée.

Radiographie : *Rachitisme net*.

Autopsie : Rien de net aux côtés.

A la coupe du tibia et du fémur, large bande de tissu ostéoïde.

Rachitisme très net.

OBSERVATION VII

Rat Rabotes, 3 juillet 1926. Poids, 40 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

1/3 cc. d'Adrénaline (VII gouttes d'adrénaline Clin)
à partir du 20 juillet 1926.

Le 27 juillet, on note l'épaississement des genoux.

Sacrifié le 18 août 1926. Poids, 69 grammes. A pris
29 grammes.

Radiographie : Rachitisme.

Autopsie : *Gros rachitisme* des tibias et des fémurs.

OBSERVATION VIII

Rat Radial 2, série Raglan, 13 octobre 1926.

Poids, 35 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

III gouttes d'adrénaline Clin + injections sous-cutanées de 1/40 cc. d'adrénaline à 1/1000.

Le 13 octobre : première injection sous-cutanée de 1/16 cc. d'adrénaline à 1/1000. Une seconde après l'injection : hérissément du poil, évacuations alvines, dyspnée, abattement qui s'atténuent lentement.

Les doses suivantes sont faites au 1/40 cc. tous les deux jours et bien supportées.

Sacrifié le 23 novembre 1926. Poids, 70 grammes. A pris 35 grammes.

Radiographie : Elargissement très net de la couche cartilagineuse et de la couche ostéoïde. Chapelet costal net. *Rachitisme*.

OBSERVATION IX

Rat Radiation, série Raglan, 13 octobre 1926.

Poids, 38 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

VII gouttes d'adrénaline Clin + injections sous-cutanées de 1/40 cc. d'adrénaline à 1/1000 faites tous les deux jours.

Sacrifié le 7 décembre 1926. Poids, 75 grammes.

Radiographie : Couche ostéoïde très nettement élargie. *Rachitisme.*

Autopsie : Développement apparent de la couche ostéoïde. Beau chapelet costal.

OBSERVATION X

Rat Racler f. g., 21 août 1926.

Poids, 32 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

XX gouttes par jour d'huile de foie de morue fraîche de Terre-Neuve.

Sacrifié le 16 novembre 1926. Poids, 84 grammes.

Radiographie : Pas de signes de rachitisme.

Autopsie : Pas de signes macroscopiques de rachitisme au niveau des tibias. Pas de chapelet costal.

OBSERVATION XI

Rat Racinien, f. d., 21 août 1926. Poids, 35 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

III gouttes d'huile de foie de morue fraîche de Terre-Neuve.

Sacrifié le 11 octobre 1926.

Radiographie : *Pas de rachitisme.*

Autopsie : Pas de lésions des membres inférieurs.

Pas de chapelet costal (pas plus qu'avec XX gouttes).

OBSERVATION XII

Rat Raisonnement, série Ramsay, le 28 octobre 1927. Poids, 30 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

II gouttes d'huile de foie de morue fraîche de Terre-Neuve.

Sacrifié le 29 novembre 1927.

Radiographie : *Pas de rachitisme.*

Autopsie : Pas de lésions des membres inférieurs.

Chapelet costal très douteux.

OBSERVATION XIII

Rat Raisonneur, série Ramsay, le 28 octobre 1927.

Poids, 27 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

11 gouttes d'huile de foie de morue stérilisée.

Sacrié le 29 novembre 1927.

Pas de rachitisme à l'autopsie ni à la radiographie.

OBSERVATION XIV

Rat Racler, f. g., 21 août 1926.

Régime 85 de Pappenheimer.

Morrhuetine, 1/2 cuillère à café par jour.

Sacrié le 16 novembre 1927.

Radiographie et autopsie : Très gros chapelet costal.

Couche ostéode très nettement hypertrophiée. *Rachitisme.*

OBSERVATION XV

Rat Racler, f. d., 21 avril 1926. Poids, 27 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

XX gouttes par jour d'huile de foie de morue fraîche
de Terre-Neuve.

Sacrié le 16 novembre 1926. Poids, 60 grammes.

Radiographie : *Pas de signes de rachitisme.*

Autopsie : Os absolument normaux.

OBSERVATION XVI

Rat Raclée, 21 août 1926. Poids, 27 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

XX gouttes par jour d'huile de foie de morue fraîche
de Terre-Neuve.

Sacrié le 11 octobre 1926. Poids, 53 grammes.

Radiographie : *Pas de rachitisme.*

Autopsie : Pas de chapelet costal. Pas d'élargissement
de la couche ostéode.

OBSERVATION XVII

Rat Racle, 21 août 1926. Poids, 27 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

III gouttes par jour d'huile de foie de morue fraîche de Terre-Neuve.

Sacrifié le 6 octobre 1926. Poids, 53 grammes.

Autopsie : Pas de signes de *rachitisme* nets.

Bande ostéoïde très minime. Cartilage de conjugaison normal. Pas de chapelet costal marqué.

OBSERVATION XVIII

Rat Racine, 21 août 1926. Poids, 30 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

III gouttes d'huile de foie de morue fraîche de Terre-Neuve.

Trouvé mort le 23 octobre 1926 sans cause connue.

Radiographie : *Pas de rachitisme*.

Autopsie : Pas de chapelet costal. Pas de substance ostéoïde au niveau des tibias.

OBSERVATION XIX

Rat Raïa, f. d., 30 juin 1927. Poids, 22 grammes.

Régime 85 de Pappenheimer.

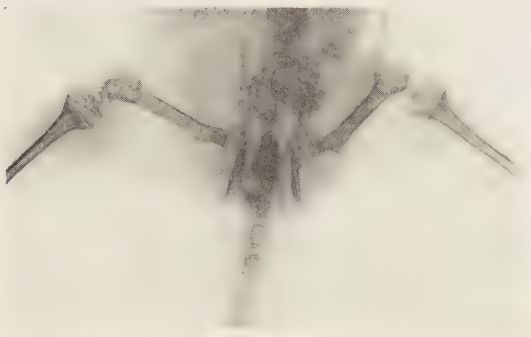
Lait Ravix, un gramme par jour.

Sacrifié le 9 août 1927, au bout de 40 jours.

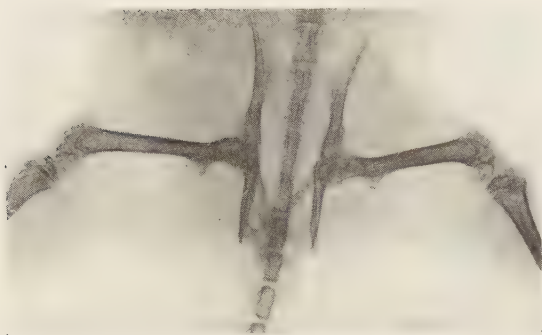
Poids, 70 grammes.

Radiographie : *Pas de signes de rachitisme*.

Autopsie : Pas de signes de rachitisme.



OBSERV. I
Rat témoin rachitique
Régime 85 seul



OBSERV. XIX
Rat Raia
Régime 85 + lait Ravix 4 gr. par jour
Pas de rachitisme



OBSERV. XXIV
C. Jeanne. Rachitisme le 16-6-27



OBSERV. XXIV
C. Jeanne. Calcification le 12-7-27
après 23 jours de lait irradié

Observations cliniques

Clinique Médicale Infantile de M. le Prof. Mouriquand

OBSERVATION I

L... Mireille, 2 ans, 30 mars 1925.

Entre à l'hôpital pour laryngospasme.

Antécédents héréditaires : Père éthylique, bien portant. Aurait eu la chorée dans son enfance. Mère en bonne santé, a eu six enfants : trois qui se portent bien, et deux morts d'entérite. Pas de fausse-couche.

Antécédents personnels : Née à terme. Allaitement artificiel dès sa naissance : biberons de lait de vache bouilli.

L'affection actuelle remonte aux premiers jours de la vie. Tous les mois, l'enfant prenait un petit accès convulsif. Ces crises se sont rapprochées, et ont augmenté d'intensité.

A l'entrée dans le service, on note : gros enfant à état général assez bon; poids: 9.120 gr.; taille : 66 cm. Dyspnée légère avec cornage par intermittence et type inverse sans battement des ailes du nez. Coryza léger. Température à 38°8.

L'enfant présente, dans le service, deux crises de laryngospasme extrêmement marquées; dans l'intervalle, petites crises se manifestant seulement par un peu de cornage. Signe de Schwostek et Weiss extrêmement positif. Réflexes normaux; pas de Trousseau. Foie normal. Rate non perçue. On note des signes de *rachitisme fruste* : intumescence des deux poignets. Front un peu bombé avec légère circulation veineuse collatérale.

Grande fontanelle soudée. Réaction de Wassermann dans le sang négative.

L'enfant est soumise au traitement par les rayons ultra-violet le 31 mars.

Le 2 avril 1925 : Dosage du calcium dans le sang : 154 mmgr.

L'enfant n'a pas présenté de nouvelles crises de laryngospasme à type sévère. Seulement de petits accès, au moment des pleurs. Examen électrique. Facial; on a déjà une secousse dans le facial supérieur et inférieur quand la bobine est à 0 milliampère (normalement secousse à 3 milliampères). Pour les jumeaux, secousse galvanique sentie à 3 et faradique à 1/2 milliampère.

(Normalement secousse galvanique à 6 milliampères.)

Le 3 avril 1925 : Radiographie des poignets, montre des signes nets de rachitisme.

Le 11 avril, l'enfant a eu 10 séances d'irradiation, cinq séances répétées dont la durée a augmenté d'une à cinq minutes.

Nouvel examen électrique : A 1 milliampère la secousse du facial supérieur ou inférieur est analogue à celle qu'on obtient 0 à l'examen précédent.

Aux jumeaux, secousse galvanique sentie à 5 milliampères et faradique à 1 milliampère.

L'enfant a eu *trois séries de 10 séances de rayons ultra-violet* et quitte le service le 8 mai. Excellent état général. Plus d'insomnie, le signe de Schwostek n'est plus constaté et aucune nouvelle crise de laryngospasme ne s'est produite.

OBSERVATION II

F... Jeanne, 21 mois. Entrée le 9 mai 1925 pour troubles digestifs et impossibilité de la marche.

Antécédents héréditaires : Père bien portant. Mère comitiale. Un enfant en bonne santé. Une fausse-couche de 2 mois.

Antécédents personnels : Née à terme, nourrie au sein pendant six mois : accroissement satisfaisant, pas de troubles digestifs. Ensuite allaitement artificiel au lait de vache, puis au babeurre en raison de troubles digestifs. A huit mois, bouillies de farineux. Depuis cet âge, l'enfant ne prend plus de lait, elle est nourrie de crèmes de riz, d'orge, d'avoine, de bouillons de légumes. Actuellement l'enfant prend par jour quatre bouillies ainsi composées : une cuillerée à soupe de farine, un demi-verre de bouillon de légumes et un verre d'eau. Depuis l'âge de huit mois, l'enfant a de fréquentes périodes diarrhéiques. Depuis quinze jours, l'enfant ne marche plus et crie continuellement.

L'examen est difficile, arrache des cris de souffrance à l'enfant qui reste calme en temps normal.

La douleur semble plus vive à la palpation des os. C'est une belle enfant, pesant 6.100 gr., mesurant 58 centimètres. Elle présente des *signes nets de rachitisme*. On constate la persistance de la grande fontanelle encore très large, un chapelet costal très net, des nouures des poignets. Les membres inférieurs sont en rotation externe, leur mobilisation active est peu fréquente, mais existe; la palpation des fémurs révèle deux déformations symétriques, mais plus marquée à gauche, siégeant à la partie supérieure des os et formant une crosse à convexité antéro-externe. Les mouvements de l'articulation coxo-fémorale sont normaux.

Le ventre n'est ni gros, ni flasque. Le foie est normal, la rate non perçue.

Cette enfant reçoit chaque jour sept biberons de 150 gr. de lait stérilisé pur et a deux selles normales quotidiennes.

Le 15 mai, les parents retirent de l'hôpital la petite malade pour des raisons ignorées.

La *radiographie* pratiquée, entre temps, avait montré la déformation des fémurs, reconnue cliniquement, la

décalcification intense des os; en un mot, de signes nets de rachitisme.

Fin décembre, la petite malade a été ramenée à la Charité. Un traitement médical institué en ville, aurait été sans résultat. Elle est alors soumise aux *rayons ultra-violets* :

Première série de 10 séances, du 29 décembre au 5 janvier 1926.

Deuxième série, du 22 février au 3 mars 1926.

On note, qu'au bout des cinq premières séances, l'enfant ne crie plus et commence à se soulever seule sur son lit.

Au début de mars, elle *marche* seule et rentre chez ses parents.

OBSERVATION III

M... Albert, âgé de 3 mois, fait un premier séjour à la crèche St-Ferdinand, du 23 mai au 11 octobre 1925, pour infection cutanée, abcès du pouce droit et perte de poids.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Né à terme. Poids à la naissance, 2.800 gr. D'abord allaitement mixte pendant un mois, lait de vache étendu de moitié d'eau. Ensuite nourri uniquement au biberon : dix tétées de 100 gr. chacune, de lait de vache pur. Le 11 octobre, l'enfant pesait 5.050 gr. et continuait à prendre du babeurre; ne pouvant supporter le lait de vache. On conseille à la mère d'essayer prudemment des bouillies à l'eau.

Un an après, octobre 1926, l'enfant est ramené à la consultation, parce qu'il ne marche pas encore.

Cet enfant présente encore, de temps en temps, de l'eczéma généralisé. Son alimentation est constituée de bouillies, pâtes, purées; le lait est actuellement bien toléré.

L'hypertrophie splénique déjà notée au précédent séjour persiste, toujours marquée. Le foie déborde également de deux travers de doigt.

L'examen des tibias montre une incurvation diaphysaire à concavité interne. La *radiographie* révèle le défaut d'intensité de l'ombre calcaire. Le tibia et le péroné sont bordés au niveau de leur extrémité diaphysaire.

Cet enfant est soumis aux *irradiations ultra-violettes*.

Première série de 10 séances, du 10 au 20 octobre.

Deuxième série, du 3 au 15 novembre.

L'enfant ne marche toujours pas. Il ne peut se tenir sur ses jambes. Cependant sa mère constate qu'il est capable de se traîner par terre lorsqu'il est assis.

Troisième série, du 27 novembre au 7 décembre.

Amélioration nette. Excellent état général. Bon appétit. L'enfant commence à marcher lorsqu'on le soutient.

Quatrième série, du 16 au 25 janvier 1927.

L'enfant *marche seul* en se tenant aux meubles ou encore quand on le tient par la main.

OBSERVATION IV

(in *Luon Médical*, n° 44, 31 octobre 1926)

G... Henri, 25 mois, entre le 12 janvier 1926, parce qu'il ne se tient pas sur ses jambes.

Antécédents héréditaires : Père vivant, mère bien portante, quatre enfants vivants, dont l'un est rachitique.

Un enfant mort à huit mois de broncho-pneumonie.

Antécédents personnels : Né à terme. Nourri au sein jusqu'à 10 mois, puis il est mis au lait de vache. S'est élevé normalement jusqu'à 18 mois, époque à laquelle sont apparues les premières déformations des membres.

A l'examen : rien aux viscères.

Gros rachitisme : Déformations considérables des

membres inférieurs, fontanelle largement ouverte. L'enfant ne marche pas, ne se tient même pas debout.

Première série de rayons ultra-violets, du 12 au 22 janvier.

Deuxième série, du 5 au 8 février.

Troisième série, du 1^{er} au 13 mars.

Après la première série, on note déjà une amélioration dans l'état des déformations osseuses, mais pas encore de progrès de la marche. Celle-ci n'est survenue qu'après la troisième série; le premier mai sont apparus les premiers pas. Il reste quelques déformations des tibias, mais celle du tibia droit, déformation considérable, en baïonnette, a presque entièrement disparu. Très bon état général.

On continue néanmoins le traitement et l'enfant reçoit une *quatrième série* du 19 au 30 avril et même une *cinquième série* du 10 au 22 mai 1927.

OBSERVATION V

Pa... Raphaël, 3 ans. Entré le 2 mai 1926 pour bronchite aiguë.

Antécédents héréditaires : Parents en bonne santé, six enfants bien portants.

Antécédents personnels : Nourri au biberon. A eu la coqueluche; depuis l'âge de six mois, présente des signes de bronchite chronique, qui se sont aggravés depuis quinze jours, toux accompagnée assez souvent d'expectoration; élévation de la température.

Par ailleurs, enfant se tenant difficilement sur ses jambes.

A l'examen : Enfant d'aspect médiocre, ne marchant pas et présentant les signes classiques du rachitisme. Thorax en carène et chapelet costal. Nouures des poignets et des tibias. Genu valgum bilatéral.

Rate non perçue. Foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

L'enfant, entré pour bronchite, fait dans le service un petit foyer de broncho-pneumonie, traité par le vaccin de Weill et Dufour.

Il est soumis aux *radiations ultra-violettes* : *première série* de 10 séances du 9 au 18 mai 1926. L'enfant, qui depuis trois mois, marchait un peu, tombait souvent, marche déjà beaucoup mieux. Les épaissements des poignets et des cous-de-pied persistent.

L'enfant contracte la rougeole qui, a une influence fâcheuse sur l'évolution du rachitisme. Depuis, la marche continue à être possible, mais l'enfant marche moins bien, il traîne surtout la jambe droite et on constate un genu valgum bilatéral.

Deuxième série du 7 au 19 juin; *troisième série* du 1^{er} au 12 juillet : Très bon état général. Les tuméfactions épiphysaires ont beaucoup diminué et l'enfant de nouveau marche bien.

OBSERVATION VI

Cé... Simone, 18 mois. Entrée le 2 avril 1927 pour quelques troubles de la marche.

Antécédents héréditaires : Rien à retenir.

Antécédents personnels : Née à terme. Poids, 3.250 gr.

Nourrie au sein pendant trois mois, ensuite au lait de vache. Bonne santé habituelle. Aucun trouble digestif, première dent à 8 mois. Marche seule à treize mois.

A l'examen : Bon état général. Incurvation marquée des tibias, plus accentuée à gauche. Légère nouure épiphysaire au niveau des poignets. Petit chapelet costal. Fontanelle presque complètement fermée. L'enfant marche seule, mais sa démarche paraît mal assurée.

Après une *première série de rayons ultra-violets* du 2 au 12 mai, on constate quelques progrès dans la dé-

marche, qui semble moins défectueuse, l'enfant se dandine moins.

Deuxième série, du 24 mai au 3 juin 1927. L'incurvation tibiale est toujours marquée. L'enfant ne se dandine presque plus et se fatigue moins vite.

Troisième série, du 13 au 24 juin. Grande amélioration de l'état général. Plus de dandinement. Démarche très assurée.

OBSERVATION VII

Fa... Marius, 21 mois. Amené à la Charité parce qu'il ne marche plus, après avoir marché.

Antécédents héréditaires : Rien à retenir.

Antécédents personnels : Né à terme. Poids, 3.450 gr. A été nourri au sein jusqu'à 7 mois. Ensuite allaitement mixte jusqu'à 17 mois : 3 fois le sein et 4 biberons. Depuis, reçoit deux soupes de riz ou d'avoine au lait, un œuf tous les deux jours et un biberon quotidien de 150 gr.

Premières dents à 8 mois 1/2. L'enfant marche à 10 mois, puis, au bout de deux mois, s'arrête de marcher sans raison apparente. Il n'a jamais présenté de troubles digestifs, ni aucune affection aiguë.

A l'examen : On est frappé par les *déformations considérables* des jambes et des cuisses en arc de cercle, l'intumescence marquée des cous-de-pied et des poignets, le chapelet costal bilatéral. La fontanelle est encore ouverte comme celle d'un enfant d'un an.

Le foie est un peu augmenté de volume; la rate n'est pas perçue.

On note l'hypertrophie bilatérale des ganglions sous-angulo-maxillaires. Cette observation appelle les réflexions suivantes de M. le professeur Mouriquand : Au point de vue alimentaire, cet enfant paraît avoir été cor-

rectement nourri. Sein exclusif jusqu'à 7 mois, puis allaitement mixte surveillé à la Crèche. Pendant cette période l'enfant ne paraît pas avoir eu de rachitisme, puisqu'il a marché précocement à 10 mois, puis à partir de 12 mois il ne marche plus. Ultérieurement se développent les signes rachitiques susdécrits, malgré l'allaitement mixte surveillé jusqu'à 17 mois. D'autre part, aucun trouble digestif ; ce ralentissement paraît donc inexplicable par un trouble d'origine alimentaire ou digestive. Le point de départ semble donc nutritif, mais pas d'infection aiguë, et pas de stigmate actuel de syphilis. — La mère dit d'ailleurs qu'elle a longtemps habité avec l'enfant, dans une *pièce mal éclairée* par de petites fenêtres, située au quatrième étage.

L'enfant reçoit *deux séries de rayons ultra-violets*. Il reprend progressivement sa marche dès la quatrième séance de la première série. Les déformations sont peu modifiées.

OBSERVATION VIII

Pe... Marcelle, 20 mois. Amenée à la Crèche St-Ferdinand parce qu'elle ne marche plus.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Née à terme. Poids, 3.500 gr. Nourrie au sein jusqu'à treize mois, puis aux farines et aux soupes au lait; plus tard, reçoit un jaune d'œuf par jour. Première dent à six mois. Premiers pas à 13 mois. Puis au bout de deux à trois mois, bronchite aiguë, à la suite de laquelle l'enfant non seulement ne marche plus, mais ne se tient même plus debout.

A l'examen : Belle enfant présentant un front un peu olympien et un nez dont la racine est un peu écrasée.

La fontanelle est encore très ouverte. Chapelet costal très net. Poignets très tuméfiés, mais surtout grosse déformation des membres inférieurs : les fémurs sont

arqués, genu valgum bilatéral et déformation en lame de sabre des deux tibias.

On note encore l'hypertrophie amygdalienne et une adénopathie sous-angulo-maxillaire bilatérale.

Le foie est augmenté légèrement de volume.

Par ailleurs, examen somatique négatif. Pas de Schwostek.

L'enfant bénéficie de l'*actinothérapie* et reçoit une *première série* de radiations; puis *deuxième série* du 9 au 21 juin. Amélioration manifeste. L'enfant s'est tenue debout en s'appuyant à la fin de la première série et a commencé à marcher après la deuxième.

Une *troisième* et une *quatrième séries* de séances sont pratiquées et l'enfant marche bien.

OBSERVATION IX

Cha... Lucien, 2 ans 1/2. Entré le 25 avril 1926 pour déformations des membres inférieurs et troubles de la marche.

Antécédents héréditaires : Rien à retenir. Parents bien portants.

Antécédents personnels : Né à terme. Nourri au sein pendant les douze premiers mois, puis aux farines, phosphatines et soupes au lait, un œuf par semaine.

Actuellement, il prend des pâtes, purées, soupes de légumes au lait, deux œufs par semaine et un peu de viande blanche.

L'enfant présente facilement de l'entérite à l'occasion du moindre écart de régime. Il y a deux mois, a eu une broncho-pneumonie grippale, après laquelle il marche beaucoup plus difficilement.

A l'examen : Très bel enfant d'aspect floride. Genu valgum bilatéral avec déformation en arc de cercle des tibias. Intumescence des poignets. Chapelet costal.

Fontanelle fermée. Amygdales augmentées de volume.

Foie déborde de un travers de doigt. Rate non perçue. Gros ventre. Thorax étroit. Rien aux poumons, ni au cœur. A noter que les testicules sont encore situés dans le trajet inguinal.

L'enfant reçoit une *première série de rayons ultra-violets* du 26 avril au 6 juin. On note à cette date : Pas de modification nette du genu valgum. Les testicules sont descendus dans les bourses. L'enfant a des alternatives de constipation et de diarrhée, mais son état général n'est pas altéré. Taille, un mètre. Poids, 19 kg. 750.

Deuxième série de rayons, du 19 au 31 mai.

Troisième série, du 16 au 26 juin 1926.

On note alors, que l'enfant se fatigue moins en marchant. Il est amélioré au point de vue de la marche, mais le genu valgum persiste.

OBSERVATION X

La... Henri, 2 ans 1/2. Entré le 9 mai 1926; amené par sa mère qui le trouve un peu faible. De plus, sa marche est difficile et il a un gros ventre.

Antécédents héréditaires : Père bronchiteux chronique. Mère bien portante; six enfants vivants, un mort de méningite à 5 mois.

Antécédents personnels : Né à terme. Poids normal à la naissance. Nourri au sein jusqu'à 6 mois, ensuite au lait de vache. S'est toujours élevé difficilement; a reçu des piqûres d'eau de mer pendant quatre mois. Présente des troubles digestifs fréquents. Il parle peu et a parlé tard. Premiers pas à 15 mois.

A l'examen : On est d'abord frappé par le volume de l'abdomen : flasque et météorisé. La rate n'est pas perçue; le foie déborde de deux travers de doigt. Le thorax est étroit sans chapelet rachitique net. Genoux un peu tuméfiés. Tibias légèrement incurvés. La marche est à

peu près normale; l'enfant croise légèrement les pieds en marchant. Rien à signaler aux autres appareils.

L'enfant reçoit *quatre séries de rayons ultra-violets*. Après la première série, l'abdomen reste toujours volumineux et météorisé. Le foie reste gros, la rate n'est pas perçue. La marche a fait des progrès, mais la maman prétend que son enfant a peu d'appétit, qu'il repousse les aliments et qu'il a un peu de diarrhée.

Après la deuxième série, du 7 au 17 juin 1926, la marche a fait des progrès plus marqués. La diarrhée diminue et l'appétit revient.

Troisième série du 28 juin au 7 juillet.

Après la quatrième série du 19 au 29 juillet : Amélioration considérable. Marche très bonne, l'abdomen a beaucoup diminué de volume. L'enfant mange très bien. Excellent état général.

OBSERVATION XI

(in *Lyon Médical*, n° 44, 31 octobre 1926, p. 503)

Az... Germaine, 21 mois. Entrée le 15 mai 1926.

Amenée parce qu'elle ne marche pas.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler. La mère a eu une fausse-couche. Trois autres enfants bien portants. Un enfant mort en bas âge de méningite.

Antécédents personnels : Née à terme. Poids normal. Nourrie au sein jusqu'à deux mois. Depuis mal alimentée; actuellement « mange comme tout le monde », sauf de la viande. Première dent à 1 an. Ne marche pas encore.

A l'examen : Rien aux viscères. Gros rachitisme. Intumescence des épiphyses. Gros chapelet costal. Tibias fortement arqués. Fontanelle ouverte.

Deux séries de 10 séances de rayons ultra-violets sont pratiquées. Dès la première série, l'enfant se tient de-

bout et fait quelques pas. Après la deuxième série, l'enfant marche normalement.

OBSERVATION XII

Da... Annette, 14 mois. Entrée le 16 mai 1926. Amenée parce qu'elle ne marche pas.

Antécédents héréditaires : Parents en bonne santé.

Antécédents personnels : Né à 8 mois de gestation. Poids, 2.450 gr. Nourrie au sein pendant les trois premiers mois, puis allaitement mixte jusqu'à neuf mois. L'enfant s'est bien développé sans troubles digestifs.

A l'examen : Signes de *rachitisme léger*, consistant en un petit gonflement des épiphyses radiales, cubitales et tibiales. Pas de chapelet thoracique. Abdomen souple, foie et rate non perçus.

Amygdales hypertrophiées. L'enfant possède ses huit premières dents.

Quatre séries de rayons ultra-violets, trois en juin et juillet et quatrième en octobre.

A la suite des deux premières séries, l'enfant marchait normalement et a continué depuis.

OBSERVATION XIII

(in *Lyon Médical*, n° 44, 31 oct. 1926, p. 502)

Bo... Marie-Antoinette, 23 mois. Entrée le 20 avril 1926. Amenée à la consultation parce qu'elle ne marche pas.

Antécédents héréditaires : Père en bonne santé. Mère bien portante, n'a eu ni d'autre enfant, ni fausse-couche.

Antécédents personnels : Née à terme. Nourrie au sein jusqu'à 10 mois. N'a jamais eu de troubles digestifs. N'a jamais marché, se tient debout lorsqu'elle est soutenue.

A l'examen : Rien aux poumons ni au cœur. Foie débordant d'un travers de doigt. Rate nettement sentie. Effondrement de la base du nez. *Rachitisme léger*. Intumescence des épiphyses. Pas de chapelet costal, ni de déformations osseuses. Gros ventre étalé. Obésité notable. L'enfant a eu *trois séries de 10 séances de rayons ultra-violets* : En mai, juin et juillet. Elle a commencé à se tenir debout après la première série. Elle a marché toute seule après la troisième série.

OBSERVATION XIV

Se... Fibronie. 2 ans et demi. Entrée le 1^{er} juin 1926. Amenée parce qu'elle marche difficilement.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants. Un autre enfant de 20 mois, bien portant, a marché à 12 mois.

Antécédents personnels : Enfant née à terme. Poids normal. Nourrie au sein maternel pendant un mois, puis au lait de vache qu'elle vomit. Essai infructueux du bibeurre et de la farine lactée pendant quelque temps. Un allaitement au lait de vache est repris, mieux conduit et enfin supporté. Première dent à huit mois. L'enfant commence à se tenir un peu sur ses jambes à vingt mois.

A l'examen : Thorax étroit et gros abdomen, flasque, tellement volumineux « qu'on aurait dit une péritonite tuberculeuse ».

Chapelet costal très net.

Intumescence des épiphyses radiales, cubitales et tibiales. Déformation en arc des deux tibias. Foie augmenté de volume. Rate non perçue. Rien aux viscères.

L'enfant reçoit *quatre séries de dix séances de rayons ultra-violets*, deux en juin-juillet, une en juillet et la dernière en août. A la suite des deux premières séries, l'enfant marche seule, son ventre a diminué de volume; les déformations des membres persistent aussi accusées.

Après la quatrième série, l'enfant marche très bien, les déformations ont bien diminué. L'abdomen est presque normal.

OBSERVATION XV

Ch... Louise. 17 mois. Entrée le 7 juin 1926. Amenée parce qu'elle ne marche pas encore.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants. Trois autres enfants, l'un mort au bout de vingt-quatre heures, les deux autres soignés à Giens pour convalescence de bronchite et entérite.

Antécédents personnels : Née à terme. Poids normal. Allaitement artificiel au lait de vache. A pris régulièrement du poids. N'a pas eu de troubles digestifs. Première dent à 7 mois. A 15 mois, rougeole. N'a jamais marché, la moindre station debout la fatigue très rapidement.

A l'examen : Rien aux poumons. Gros ventre. Foie dépasse de deux travers de doigt. Rate très nettement perceptible. Front bombé olympien. Fontanelle non soudée, large de deux travers de doigt. Ensellure de la base du nez. Pas de chapelet costal. Epaississement des épiphyses marqué, surtout à l'avant-bras et aux coudes de pied. L'enfant se tient debout, mais on remarque que le membre inférieur gauche est en rotation externe et le pied gauche en valgus accentué. L'enfant marche à peine.

On pratique quatre séries de dix séances de rayons ultra-violets, en juin, juillet et août.

Dès la fin des dix premières séances, l'enfant a commencé à se tenir debout en s'appuyant à une chaise. Les muscles restent flasques et la laxité articulaire très marquée.

A la fin du traitement, l'enfant marche seule et a un bon état général.

OBSERVATION XVI

(in *Lyon Médical*, n° 44, 31 octobre 1926, p. 505)

Te... Georges René, 4 ans et 10 mois. Entré le 17 juin 1926. Amené parce que, après avoir marché normalement, il présente des troubles de la marche.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler. Deux autres enfants bien portants, un troisième plus jeune rachitique.

Antécédents personnels : Né à terme. Poids : 4.500 gr. Nourri au sein jusqu'à huit mois. Première dent à 10 mois. A marché à 17 mois, mais avait commencé à un an, en se tenant aux meubles.

A l'âge de 3 ans, a eu la rougeole, à la suite de laquelle il est resté deux mois sans pouvoir marcher. Les membres, dès ce moment, ont commencé à se déformer. Actuellement fait quelques pas, mais tombe vite et demande à se faire porter au bout de quelques minutes.

A l'examen : Gros rachitisme. Thorax en carène. Ventre énorme, flasque, étalé (ventre de batracien). Le foie déborde de quatre travers de doigt le rebord costal. La rate est nettement perçue.

Grosse déformation des membres inférieurs. Courbures à convexité antéro-externes des fémurs. Genu-valgum bilatéral, plus accentué à droite (l'espace intermalléolaire mesure 10 cm.). Convexité antéro-externe des tibias en lame de sabre. Nouures épiphysaires des poignets et des chevilles. Tête allongée. Crâne aplati transversalement. Faciès légèrement adénoïdien.

Deux séries de 10 séances de rayons ultra-violets, l'une fin juin, l'autre fin juillet.

Après la première série, l'enfant marche plus facilement. A la fin de la seconde, la marche est normale, mais les déformations demeurent inchangées.

OBSERVATION XVII

T... Colette-Louise, 3 ans et 4 mois. Sœur du précédent. Entrée le 23 juin 1927, pour des troubles de la marche.

Antécédents héréditaires : Parents en bonne santé, deux frères bien portants, le troisième rachitique.

Antécédents personnels : Née à terme. Poids : 4.500 gr. A toujours été nourrie au biberon : lait de vache. Courbe de poids peu satisfaisante. Essai de lait humanisé vers cinq mois, sans résultat. A partir de huit mois, on lui donne des farines et sa courbe de poids devient satisfaisante.

A l'âge de treize mois, rougeole avec menace de broncho-pneumonie. Premiers pas seulement à vingt mois. L'enfant continue à marcher, mais tombe facilement et se fatigue vite. Première dent à cinq mois, mais les autres furent beaucoup plus tardives.

A partir de deux ans, vomissements cycliques pendant deux à trois jours, se produisant tous les quinze jours environ.

A l'examen : Rien à signaler aux poumons, au cœur, ni à l'abdomen. Le foie n'est pas gros. Rate non perçue. Hypertrophie des amygdales, voûte palatine ogivale. Front bombé.

Epiphyses augmentées de volume, surtout au niveau des poignets et des malléoles. Tibias incurvés en S italique.

Chapelet costal bilatéral.

Dans la station debout, on note un genu-valgum assez marqué, bilatéral. Aplatissement léger de la voûte plantaire. La démarche est spéciale, l'enfant se dandine, a un peu la démarche « en canard », mais pas de signes de luxation congénitale double de la hanche.

L'enfant reçoit *deux séries de 10 séances de rayons ultra-violets*. Grosse amélioration dès la fin de la pre-

mière série. La marche pénible et difficile s'effectue normalement, le dandinement a beaucoup diminué.

OBSERVATION XVIII

(in *Lyon Médical*, n° 44, 31 octobre 1926, p. 504)

B... Renée-Jeanne, 21 mois. Entrée le 28 juin 1926. Amenée parcequ'elle ne marche plus.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler, quatre frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels : Née à terme. Nourrie au sein jusqu'à 7 mois, ensuite biberon et farines. Coqueluche à 9 mois. Première dent à 12 mois. Premiers pas à 16 mois, marchait à 20 mois. A cette époque, rougeole compliquée de broncho-pneumonie à la suite de laquelle l'enfant a cessé de marcher. En même temps sont apparus des signes de rachitisme.

A l'examen : Rien aux poumons, ni au cœur. Gros ventre flasque. Foie débordé de deux travers de doigt. Rate débordé de quatre travers de doigt. Rachitisme de moyenne intensité. Intumescence des poignets et des coudes de pied, chapelet costal, persistance de la fontanelle.

L'enfant reçoit 6 tétées de 160 gr. de lait pur et subit *trois séries de 10 séances de rayons ultra-violets*, deux en juillet, une en août. Après la première série, dosage du phosphore sanguin : 191 mmgr. par litre. L'enfant, qui pesait 6.970 gr. au début, pèse 9.150 gr. à la fin du traitement.

Elle fait quelques pas à la suite de la première série et marche seule normalement, après la deuxième série, a bon appétit.

Les *radiographies* faites en fin de traitement montrent la diminution de l'élargissement des extrémités osseuses et une calcification intense des os par comparaison avec les clichés pris à l'entrée de l'enfant.

OBSERVATION XIX

Pe... Joseph, 21 mois, entré le 3 juillet 1927, parce qu'il marche mal.

Antécédents héréditaires : Père bien portant. Mère une fausse couche de trois mois. Deux frères chétifs.

Antécédents personnels : Né à terme. Nourri au sein pendant 2 mois, ensuite au biberon, puis bouillies à partir de 7 mois. Vomissements fréquents. Quatre crises convulsives à dix-sept mois au moment où il met ses premières dents. Premiers pas à vingt mois. Marche défectueuse : fatigue rapide, chutes fréquentes.

A l'examen : Rien aux poumons, ni gros foie, ni grosse rate. Rachitisme de moyenne intensité. Fontanelle presque fermée. Courbure des deux tibias. Nouures des épiphyses. Chapelet costal. Genu-valgum.

L'enfant subit *trois séries de 10 séances de rayons ultra-violets*; une en juillet et deux en août.

A la fin de la première série, dosage du phosphore sanguin : 128 mmgr. par litre de sérum.

Après la deuxième série, marche bien, mais conserve un genu-valgum bilatéral. Bon état général. A pris 650 gr. pendant la durée du traitement.

La *radiographie* montre des signes de guérison.

Deux jours après la fin des séances d'actinothérapie, l'enfant est ramené à l'hôpital, le 4 septembre, en raison d'une violente hyperthermie, et d'un *érythème* diffus vraisemblablement consécutif aux rayons ultra-violets.

Examen somatique négatif, en dehors d'une très grande hypertrophie de la rate, qui n'avait pas été perçue au précédent examen. Cet enfant, qui avait eu cinq crises convulsives depuis sa naissance, dont une il y a un mois, en présente neuf nouvelles, du 4 au 5 septembre, avec élévation thermique à 40° pendant deux jours. Tout rentre dans l'ordre rapidement, et l'enfant quitte le service.

Nouveau séjour au début d'octobre, en raison d'une

température à 38° et d'une plaie lombaire infectée, et mort brusque avec phénomènes de cyanose le 4 octobre.

La vérification anatomique montre : Poumons œdémateux sans hépatisation. Cœur et péricarde, rien à signaler. Gros foie de 555 gr. rouge foncé à la coupe. Rate 55 gr. Reins, chacun pèse 55 gr., se décapsule facilement. Pas de lésions macroscopiques du parenchyme. Thymus non hypertrophié. La cause de la mort reste inexpliquée.

OBSERVATION XX

De... Joseph, 5 ans. Entré le 7 juillet 1926. Amené pour des troubles de la marche.

Antécédents héréditaires : Père tuberculeux. Mère bien portante. Mariée deux fois. Du premier mari, une fausse couche de deux mois, un mort-né à 7 mois. Du deuxième mari, quatre enfants vivants.

Antécédents personnels : Né à terme, poids 3.500 gr. Placenta 250 gr. Nourri au sein jusqu'à 12 mois. A 18 mois : bouillies, soupes, jus de viande. Habite un appartement peu ensoleillé. Marche à l'âge de 10 mois. Vers 18 mois, la marche devient difficile. L'enfant est montré au Professeur Nové-Josserand, qui porte le diagnostic de rachitisme et conseille l'héliothérapie, des frictions et des bains d'eau salée. On ne fait pas d'héliothérapie. Rougeole à 2 ans. Coqueluche à 3 ans.

Actuellement l'enfant n'a pas pour son âge un développement suffisant, il se fatigue rapidement. Il est nerveux, dort mal, n'a pas d'appétit.

A l'examen : Etat général assez bon. Musculature assez développée. Pas de grosses déformations de premier abord. Squelette : épaississement des épiphyses fémorales, tibiales et péronières. Fémurs un peu incurvés. Pas de chapelet costal.

Organes lymphoïdes : rate non perçue. Amygdales légèrement hypertrophiées. Ganglions nombreux, nette-

ment perceptibles, au pli de l'aîne, creux axillaire, creux sus-claviculaire.

Rien à signaler aux autres organes. La marche est peu assurée, les jambes très écartées.

L'enfant est soumis à *deux séries de 10 séances de rayons ultra-violets*. Il va mieux, marche beaucoup plus facilement, se fatigue moins vite qu'auparavant, et sa mère n'est plus obligée de le porter.

OBSERVATION XXI

Ca... Joseph, 2 ans. Entré le 6 août 1927 parce qu'il ne marche pas.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants. Sa mère a eu deux fausses couches ayant succédé à deux grossesses normales, une fillette de 4 ans et demi, de santé délicate.

Antécédents personnels : Né à terme. Nourri au sein jusqu'à 9 mois. Première dent à 4 mois. Depuis l'âge de neuf mois, mange de tout : fait trois repas : le matin, café au lait; à midi mange comme ses parents (soupe, viande, légumes, fruits crus), le soir, même repas. Entre les repas, prend un peu de lait. N'a jamais eu de troubles digestifs ni aucune maladie. Habite une chambre ensoleillée et bien aérée. N'a jamais marché.

A l'examen : Bon aspect général. Abdomen gros et flasque. Le foie est normal, la rate n'est pas sentie. Nouures épiphysaires des poignets et des chevilles. Légères courbures tibiales. Léger chapelet costal. Fontanelle fermée. Réflexes normaux.

Une série de 10 séances de rayons ultra-violets.

L'enfant se tient debout et marche. Il n'est pas ramené à de nouvelles séries.

OBSERVATION XXII

Se... Jacques, 26 mois. Entré le 14 octobre 1926, parce qu'il se tient difficilement sur ses jambes et que, depuis plusieurs mois, il n'a pas pris de poids.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Né à terme. Nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis au lait de vache. Peu de renseignements sur l'alimentation ultérieure.

A l'examen : *Rachitisme de moyenne intensité*. Fontanelle fermée. Thorax en carène. Chapelet costal. Gros ventre de batracien. Foie et rate non perçus. Nouures épiphysaires antibrachiales et tibiales surtout. Grosse déformation des fémurs.

Trois séries de 10 séances de rayons ultra-violets en octobre et en novembre.

L'enfant, qui commençait à marcher un peu, quand les rayons ont commencé, marche parfaitement bien après la deuxième série. Gros appétit qu'il ne possédait pas avant. Prise de poids régulière qui n'existait pas auparavant : un kilog en trois semaines. Excellent état général.

OBSERVATION XXIII

De... Pierrette, 17 mois. Entrée le 18 octobre 1926, parce qu'elle marche mal.

Antécédents héréditaires : Père en bonne santé, actuellement. Adénopathies cervicales suppurées à 12 et 20 ans. Mère bien portante. Deux autres enfants.

Antécédents personnels : Née à terme. Nourrie au sein jusqu'à 2 mois, puis, au lait de vache. Quelques bouillies à partir de 10 mois; actuellement, purées et un œuf tous les deux jours. N'a eu aucune maladie infectieuse. L'appartement des parents est ensoleillé.

Première dent à 6 mois. Premiers pas à 15 mois, mais a toujours mal marché, se fatigant vite et tordant la jambe droite.

A l'examen : Rien aux poumons, ni au cœur. Abdomen très volumineux et flasque. Rate et foie non perçus. Amygdales normales. Au point de vue squelettique : nouures des épiphyses aux poignets et aux coudes de pied.

Très léger chapelet costal. Incurvation des membres inférieurs, surtout du côté droit, où il y a un genu-varum, et un pied en varus. Fontanelle soudée.

Deux séries de 10 séances de rayons ultra-violets, fin octobre et début de novembre, à la suite desquelles l'enfant marche très bien, présente un excellent état général et les déformations des membres inférieurs sont moins accentuées.

OBSERVATION XXIV

M... Francis, 18 mois. Amené le 27 novembre 1926 pour des troubles de la marche.

Antécédents héréditaires : Parents en bonne santé ; deux autres enfants normaux.

Antécédents personnels : Né à terme. Nourri au sein pendant 6 mois, puis allaitement mixte : sein et lait de vache. Sevré à 16 mois et alimenté au lait, bouillies, jaunes d'œufs. Première dent à 7 mois. Premiers pas à 16 mois.

A l'examen : Bon état général. *Rachitisme accentué*. Nouures épiphysaires marquées des poignets et des chevilles, mais également au niveau des coudes et des genoux. Thorax étroit en carène. Foie déborde de un travers de doigt, la rate n'est pas perçue. Fontanelle largement ouverte, et un peu tendue.

La marche est possible, mais incertaine. L'enfant avance en écartant les jambes et se dandine.

La *radiographie* des deux poignets montre un élargissement considérable des extrémités diaphysaires, décalcifiées, creusées en cupules et se terminant par un liséré noir frangé.

Trois séries de 10 séances de rayons ultra-violets : novembre, décembre et janvier. Dès la fin de la première série, on note : marche beaucoup plus stable, prise de poids, bon appétit, très bon état général.

La mère trouve son enfant beaucoup plus fort.

OBSERVATION XXV

Cu... Léonard, 29 mois. Entré le 6 février 1927 pour rachitisme.

Antécédents héréditaires : Père a une maladie de cœur. Mère en bonne santé; deux jumeaux de onze ans, une fausse couche de 4 mois et demi.

Antécédents personnels : Né normalement à terme, et nourri régulièrement au sein maternel. L'enfant profite bien et a la rougeole à un an. Il commence à marcher à ce moment. Sevrage à 14 mois. Pneumonie à 18 mois. A ce moment, la mère remarque que la jambe gauche de son enfant fléchit pendant la marche, qui devient pénible; l'enfant se fatigue vite et demande à être porté.

A l'examen : Signes de *rachitisme de moyenne intensité*. Nouures épiphysaires antibrachiales et tibiales. Genu-valgum bilatéral surtout marqué à gauche. Thorax étroit en carène. Chapelet costal. Gros ventre de batracien. Foie non perçu. Rate non hypertrophiée. Amygdales augmentées de volume. Fontanelle soudée.

Trois séries de 10 séances de rayons ultra-violets : une en février, et deux en mars.

On note : Après la deuxième série que le jambes de l'enfant se sont redressées, la droite presque complètement ; mais le genu-valgum est encore très prononcé à gauche. Au point de vue général, l'enfant va très bien.

Après la troisième séance, l'enfant est très solide sur ses jambes et présente un excellent état général, mais genu-valgum toujours prononcé et intumescence des poignets encore perceptible.

OBSERVATION XXVI

Ab... Edmond, 18 mois. Entré le 26 mars 1927, parce qu'il n'a pas encore de dent, et qu'il ne marche pas.

Antécédents héréditaires : Parents en bonne santé. Un

frère mort à 3 mois de diarrhée. Un autre âgé de quatre ans bien portant, ayant eu ses premières dents à quatre mois et ayant fait ses premiers pas à 16 mois.

Antécédents personnels : Né à terme normalement. Allaitement au sein jusqu'à quatre mois, puis mixte jusqu'à huit mois. A partir de ce moment, farine lactée. Bronchite aiguë à 16 mois.

A l'examen : Signes de *rachitisme fruste*. Abdomen normal; le foie ni la rate ne sont perçus. Léger chapelet costal. Fontanelle est encore largement ouverte. Aucune dent n'est encore sortie. L'enfant se tient debout et paraît solide sur ses jambes, mais ne fait aucun pas.

Deux séries de 10 séances de rayons ultra-violets, terminées fin avril, après lesquelles l'enfant commence à marcher mais n'a pas encore de dents. Il a bon appétit et grossit.

OBSERVATION XXVII

B... Andrée, 14 mois. Entrée le 7 mars 1927. Amenée par sa mère pour rachitisme léger.

Antécédents héréditaires : Parents en bonne santé. Quatre autres enfants, 7, 6, 4 et 2 ans et demi. Ce dernier, rachitique, traité par les rayons ultra-violets, est actuellement guéri.

Antécédents personnels : Accouchement normal à terme. Nourrie au sein jusqu'à 7 mois, puis au sein et à la blédine. Suppression du sein à 12 mois. L'enfant digérait bien et ne présentait ni diarrhée ni vomissements. A 7 mois, rougeole compliquée de broncho-pneumonie. A partir d'un an, la mère remarque que les poignets de son enfant se nouaient.

A l'examen : Enfant d'un bel appétit, présentant un rachitisme léger. Intumescence légère des poignets et chapelet costal très net. Ventre un peu gros. Foie et rate non perçus. Fontanelle presque fermée. Gros retard den-

taire : pas de dents à 14 mois. L'enfant ne marche pas, mais se tient debout contre une chaise.

Deux séries de 10 séances de rayons ultra-violets : fin mars et début avril.

L'enfant marche seule et deux dents ont poussé. L'intumescence des poignets et le chapelet costal subsistent. Très bon état général.

OBSERVATION XXVIII

Pl... Mathilde, 27 mois. Entrée le 26 mai 1927. Amenée en raison de son mauvais état général.

Antécédents héréditaires : Père tuberculeux. Mère en bonne santé. Un frère de 8 ans et une sœur de 6 ans et demi, une sœur jumelle nourrie au sein jusqu'à 11 mois et bien portante.

Antécédents personnels : Née à terme. Poids 2.500 gr. A toujours été nourrie au lait de vache, n'ayant jamais voulu prendre le sein. Pas de troubles digestifs, pas de vomissements, pas de diarrhée. Elle marche seulement depuis un mois, tandis que sa sœur jumelle, nourrie au sein, a marché à 18 mois.

A l'examen : Signes de *rachitisme très marqué*. Intumescence des poignets et des coudes de pied. Tibias en lame de sabre. Thorax en carène. Abdomen volumineux et flasque. Foie normal mais surtout très grosse rate qui pourrait faire penser à la syphilis.

Etat général mauvais : enfant pâle et anémique, amaigrie, pas d'appétit, dort mal.

Une série de 10 séances de rayons ultra-violets, après laquelle l'amélioration est très nette. L'enfant reprend du poids régulièrement, mange avec appétit, dort bien, paraît plus forte et marche bien plus facilement.

OBSERVATION XXIX

M... Marcelle, 16 mois. Entrée le 25 mai 1927. Amenée parce qu'elle ne marche pas.

Antécédents héréditaires : Parents en bonne santé. 7 enfants, l'aîné mort de la grippe en 1918, 5 bien portants et l'un soigné à l'hôpital Renée Sabran, de Giens, pour rachitisme.

Antécédents personnels : Accouchements gemellaire. Poids à la naissance : 1.700 grammes. Nourrie au sein d'abord, puis allaitement mixte, prend encore actuellement deux tétées au sein. Grippe à douze mois.

A l'examen : Nouures des chevilles et des poignets. Pas de déformations tibiales. Pas de chapelet costal. Rate et foie non perçus. Hernie ombilicale. Aucune dent. Ne marche pas.

Quatre séries de 10 séances de rayons ultra-violets, bien supportées, en mai, juin, juillet et août 1927.

On note le 3 juin : Aspect moins chétif et visage moins pâle. Se tient mieux sur ses jambes.

Le 24 juin : Très grande amélioration de l'état général; le 16 juillet : idem; le 12 août : Excellent état général; bon appétit; ne marche pas encore seule, mais marche tenue par la main.

OBSERVATION XXX

M... Elisabeth, 16 mois. Entrée le 25 mai 1927. Amenée parce qu'elle ne marche pas, et qu'elle a un mauvais état général.

Antécédents héréditaires : Voir l'observation XXIX.

Antécédents personnels : Sœur jumelle de la précédente. Poids à la naissance : 2.000 grammes. Nourrie au sein, puis allaitement mixte. Grippe à douze mois.

A l'examen : Nouures des chevilles et des poignets. Pas de déformations tibiales. Léger chapelet costal. Ni gros

foie, ni grosse rate. Une seule dent. L'enfant est pâle et chétive. Ne marche pas.

Quatre séries de 10 séances de rayons ultra-violets : mai, juin, juillet et août.

Après la première série, amélioration de l'état général. Peu de progrès du côté des membres. A la fin de la quatrième série : très bon état général. L'enfant commence à marcher seule et marche très bien si on la tient par la main.

OBSERVATION XXXI

F... Jeanne, 23 mois. Entrée le 7 juillet 1927. Amenée parce qu'elle ne marche pas.

Antécédents héréditaires : Père hépatique. Mère en bonne santé. Un enfant de 4 ans et demi qui a marché à 18 mois ; avait eu la rougeole et la coqueluche. Une fausse couche.

Antécédents personnels : Née à terme. Poids normal. Nourrie au sein pendant trois mois, puis au lait de vache. Coqueluche à cinq mois. Ensuite, rougeole ; de sorte, que la petite malade reste souffrante au lit, quatre à cinq mois. Les parents habitent un appartement assez malsain, humide et sombre.

A l'examen : *Rachitisme de moyenne intensité.* Membres peu déformés. Epiphyses tibiales peu augmentées de volume. Epiphyses radiales très hypertrophiées. Chapelet costal très net. Grande fontanelle non encore soudée. L'enfant reste assise mais ne se tient pas debout et ne marche pas.

Bon état général, poid 10.170 grammes ; taille 76 centimètres. Le 13 juillet, dosage du phosphore dans le sang : 152 mmgr. par litre de sérum. La *radiographie* montre un élargissement considérable des diaphyses radiales et cubitales ainsi que celles des tibias, la déformation en cupule de ces diaphyses dont l'extrémité est festonnée et bordée.

Cinq séries de 10 séances de rayons ultra-violets. Après la première série, l'enfant commence à faire quelques pas toute seule. Après la deuxième, marche seule. Les déformations des membres ont beaucoup diminué.

OBSERVATION XXXII

A... Joseph, 21 mois. Entré le 15 juin 1926. Amené parce qu'il ne marche pas.

Antécédents héréditaires : Père *syphilitique*, soigné à l'hôpital Saint-Pothin. Mère contracte la syphilis pendant sa grossesse vers le septième mois et se fait traiter activement. Injections intraveineuses d'arsénobenzol : deux séries. Un autre enfant âgé de deux mois et se développant bien. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels : Né à terme. Poids normal à la naissance. Allaitement mixte dès le début et pendant quatre mois. L'enfant présente un coryza persistant ; sa courbe de poids est peu satisfaisante. Il reçoit des suppositoires d'onguent napolitain et deux injections intra-fessières de novarsénobenzol. A partir de quatre mois, allaitement au lait de vache. Reprise de la courbe de poids. Jamais de troubles digestifs.

A l'entrée : Enfant de 8.750 grammes.

Bourrelets sus-malléolaires. Incurvation des tibias. Chapelet costal. Abdomen normal, souple. Foie non perçu. Grosse rate. Grande fontanelle persistante.

Deux séries de 10 séances de rayons ultra-violets en juin.

L'enfant se tient un peu mieux sur ses jambes, mais ne marche pas. Les stigmates rachitiques persistent. L'enfant reste très pâle (muqueuses décolorées). Rate très nettement hypertrophique.

En résumé : *pas d'action nette des rayons ultra-violets* chez un enfant atteint d'anémie sérieuse et *hérédo-syphilitique*.

OBSERVATION XXXIII

M... Marie, 2 ans et demi. Entrée le 11 mars 1926. Aménée pour des troubles de la marche.

Antécédents héréditaires : Père en bonne santé, ainsi que la mère. Un seul enfant. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels : Née à terme en état de mort apparente, par accouchement au forceps (20 minutes). Allaitement mixte dès la naissance. La quantité de lait, donnée à l'enfant, a toujours été normale. Actuellement, elle prend potages, purées, blédine, phosphatine et un peu de viande blanche.

L'enfant fait ses premiers pas à vingt-deux mois, mais, dès le début, marche mal.

A l'entrée : Paraît en bonne santé, bien développée, mais se tient mal quand elle est assise, et se tient difficilement debout. La marche est pénible, l'enfant traîne la jambe droite.

Légers bourrelets sus-articulaires aux chevilles et aux coudes de pied. Genu-valgum surtout à droite. Thorax évasé, chapelet thoracique. Gros foie débordant de deux travers de doigt. Rate perçue. Pas de Chwosteck.

Trois séries de 10 séances de rayons ultra-violets, en mars, avril et mai.

La marche a été peu améliorée, et les troubles continuent même à évoluer. La démarche devient spasmodique et, en juin, on note que l'enfant élargit sa base de sustentation pour éviter de tomber. Le genou droit prend l'attitude d'un genu-valgum et l'enfant fauche légèrement de la jambe gauche. Elle marche les genoux fléchis, la tête penchée en avant. Au cours de la marche, elle a certains mouvements à gauche, légèrement athétosiques. Faciès inexpressif. Sialorrhée.

Pas de gros foie, ni de grosse rate. Pas de troubles digestifs. Réflexes normaux. Un peu d'hypertonie au niveau du membre supérieur gauche sans phénomène de

la roue dentée. A parlé normalement. Intelligence normale.

Ce syndrome parkinsonnien fruste, rattaché d'abord à du rachitisme en raison du genu-valgum et des déformations thoraciques, semble devoir être interprété comme une encéphalite .

En résumé : *Echec de l'actinothérapie*, chez une enfant présentant des *troubles de la marche*, coïncidant avec un rachitisme léger, et sans doute, *d'origine encéphalitique*.

OBSERVATION XXXIV

Ch... Jeanne, 20 mois. Entrée le 14 juin 1927. Amenée pour rachitisme.

Antécédents héréditaires : Père et mère en bonne santé. Aucun antécédent de tuberculose, ni de syphilis. Trois autres enfants bien portants. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels : Née à terme. Nourrie au sein seulement pendant trois semaines, puis au lait de vache jusqu'à maintenant; on y ajoute, en ce moment, de la farine lactée et de petites soupes de pain. Bonnes conditions d'habitation : à la campagne, au soleil.

A douze mois, pneumonie gauche, ayant évolué normalement, mais l'enfant reste faible et a souvent des poussées de température.

Les signes de rachitisme se seraient développés à partir de la marche qui inquiète la mère et lui fait amener l'enfant à l'hôpital.

A l'entrée : Poids 8.100 grammes. Taille 67 centimètres. Rachitisme principalement caractérisé par : intumescence des poignets et des cous de pied avec flexion convexe antérieure des tibias. Aplatissement latéral du thorax et chapelet costal. Front olympien. Suture de la fontanelle retardée (un an environ); pas de craniotabès.

Foie hypertrophié (deux travers de doigt). Rate hypertrophiée. Cyphose dorso-lombaire. L'enfant ne marche

pas, fléchit sur ses jambes lorsqu'on le pose à terre et qu'on le tient.

Cutiréaction à la tuberculine légèrement positive.

L'enfant prend, du 19 juin au 12 juillet, sept biberons de 150 grammes de *lait stérilisé pur soumis pendant 30 minutes aux radiations de la lampe à vapeur de mercure* et de petits potages de semoule.

L'amélioration locale, en particulier au niveau des poignets, paraît peu nette à un examen superficiel et purement clinique. Mais la comparaison entre les *radiographies* du poignet, *avant et après le traitement* par le lait irradié (30 minutes), montre une amélioration très nette en ce qui concerne la calcification des épiphyses radiales et cubitales.

Le 16 juin, on observe un état peigné de ces épiphyses avec décalcification intense, couche ostéoïde claire, tout à fait caractéristique d'un rachitisme intense.

Le 12 juillet, la radiographie montre une précipitation très nette du calcium, sous la forme d'un liséré noir foncé, ayant exactement pris la place de la bande claire (couche ostéoïde) précédemment signalée.

L'enfant n'a pris du lait irradié : un litre, par jour, que, depuis le 19 juin, c'est-à-dire pendant 23 jours. L'enfant n'a pas été exposé lui-même aux rayons ultra-violets.

L'état général est également très amélioré.

Gain journalier de 32 grammes. L'enfant est beaucoup moins agité, ne crie plus et dort toute la nuit.



OBSERV. XVIII

B. Renée Jeanne, 21 mois
30-6-26. Rachitisme



OBSERV. XVIII

B. Renée Jeanne
10-7-26. Amélioration



OBSERV. XVII.

B. Renée Jeanne
11-8-26. Guérison



OBSERV. XIX

P. Joseph, 21 mois
Rachitisme le 7-7-26



OBSERV. XIX

P. Joseph, 21 mois
Amélioration le 17-7-26



OBSERV. XIX

P. Joseph, 21 mois
Guérison le 3-9-26

CHAPITRE IV

Etiologie

L'étude des nombreuses publications concernant l'étiologie du rachitisme montre que tous les auteurs ne sont pas encore d'accord à ce sujet. Néanmoins, certains points ont été précisés, surtout depuis la découverte du rachitisme expérimental.

Le rachitisme peut débiter pendant toute la période d'ossification, très longue, qui s'étend de la vie intra-utérine jusqu'à dix-huit ans, environ, c'est-à-dire l'âge où se soudent les épiphyses. Ultérieurement à cette date, apparaît l'ostéomalacie, que certains tendent à rapprocher du rachitisme et qui a en effet avec lui plusieurs points communs.

Le rachitisme congénital considéré comme exceptionnel par les uns, fréquents par les autres, ne peut plus être contesté aujourd'hui. Marfan l'admet et Dunham a rapporté récemment l'observation d'un nourrisson rachitique, âgé de six semaines. Il se présente sous deux

formes. Ordinairement, il est constitué par le cranio-tabès congénital, plus rarement par les déformations classiques, cliniquement reconnaissables. Mais habituellement, il est latent et se reconnaît surtout à l'examen histologique, comme l'ont observé Brack et Durante sur des fœtus mort-nés. Si l'existence du rachitisme congénital ne peut être mise en doute, sa rareté est un autre fait. Cependant, son existence vient compliquer, en quelque sorte, l'étiologie du rachitisme qui doit être singulièrement élargie et considérée dans ses rapports avec les ascendants.

Le rachitisme se montre, en général, dans la première enfance, et dans l'immense majorité des cas, il apparaît entre le premier et le neuvième mois (Marfan). Pour Comby, il présente son maximum de fréquence de un à deux ans : 1.268 cas de cette catégorie sur 1.662 rachitiques. Une statistique ancienne de Guérin donne les chiffres suivants :

Sur 346 cas examinés :

Avant la naissance	3
1 ^{re} année	98
2 ^{me} —	176
3 ^{me} —	35
4 ^{me} —	19
5 ^{me} —	10
6 ^{me} à 12 ^{me} année.....	5

Dans l'ensemble de nos observations c'est également entre un et deux ans que s'échelonnent nos enfants rachitiques. Mais, nous faisons remarquer, que ces enfants sont amenés tardivement, pour de grosses déformations, remarquées souvent par les parents, et parce

qu'ils ne marchent pas ou ont cessé de marcher, et que leur affection a débuté beaucoup plus tôt.

Les importantes recherches, dirigées par Martha M. Eliot, à New-Haven, ont montré non seulement la précocité d'apparition du rachitisme, mais également sa très grande fréquence. Sur 216 enfants examinés, 186 soit 86 %, présentaient les signes extérieurs du rachitismes, 30 d'entre eux n'en présentaient pas les symptômes cliniques. Ces symptômes apparaissent beaucoup plus tard chez les enfants, que les signes de rachitismes décelés par la radiographie. L'auteur fait remarquer que 80 % des diagnostics cliniques ont été faits au bout du quatrième mois, et tous avant le huitième mois; et de plus, dans cette recherche, un diagnostic clinique n'a été porté que, si l'on constatait chez le même enfant, deux des signes suivants : articulations costo-chondrales élargies, épiphyses élargies au poignet, saillie des bosses craniennes ou encore craniotabès. On ne peut être plus affirmatif.

A Paris, dans les consultations hospitalières, chez les enfants de trois mois à trois ans, qui sont présentés pour une affection quelconqué, près de la moitié en sont atteints (4 sur 10), en tenant compte des formes légères, qui ne sont découvertes que par une exploration méthodique du squelette.

La prédominance du rachitisme, pendant les deux premières années, tient à ce qu'à ce moment, le squelette subit un accroissement rapide.

Les auteurs américains, Martha M. Eliot en particulier, remarquent que tous les enfants qui « profitent » présentent des signes de rachitisme bénin. Ce degré

bénin serait même naturel et montre seulement que la poussée de la croissance est hors de proportion avec le pouvoir calcificateur des os.

A parti de quatre ans, le rachitisme est guéri ou du moins, continue son évolution vers une guérison plus ou moins complète, ou bien alors, entre dans la période des déformations définitives, qui constituent ce que l'on a appelé le *rachitisme chirurgical*.

Au moment de la puberté, a lieu une nouvelle poussée de croissance, qui donnera naissance au rachitisme tardif. C'est le plus souvent le réveil d'un rachitisme infantile guéri (Ollier) et Marfan l'appelle le *rachitisme reviviscent*.

D'autre fois, il constitue la première atteinte rachitique du sujet, comme l'a montré Deydier, dans sa thèse, et il se manifestera sous forme de déformations osseuses essentielles de la croissance, telles que scoliose, genu-varum, genu valgum, et pied plat valgus. Tous ces cas sont d'ailleurs assez rares.

En dehors de l'âge, parmi les conditions favorables au développement du rachitisme, se trouve l'hérédité. Il est certain que la misère physiologique de la mère, prédispose au rachitisme, qu'il n'est ainsi pas rare de le rencontrer chez les prématurés, les jumeaux. Nous en apportons deux observations (Obs. XXIX et XXX). Mais on voit aussi des enfants, nés de parents en mauvais état de santé, ne jamais devenir rachitiques, tandis que d'autres, nés de parents absolument sains, peuvent présenter des signes de cette affection (Léon Tripier). De même, un ou plusieurs enfants d'une même famille peuvent naître avec des signes non douteux de

rachitisme, tandis qu'un ou plusieurs autres restent indemnes, ou ne deviennent malades que dans le cours de la première année.

Dans certaines familles de rachitiques, l'influence héréditaire se traduira par la même localisation prédominante des déformations osseuses. Cette hérédité directe est d'ailleurs fort discutée. Comby, entre autres, rapporte différentes observations où les mêmes fautes alimentaires sont relevées chez le père ayant été atteint de rachitisme, ainsi que chez les enfants également atteints.

Toutes les dystrophies des parents interviennent pour augmenter la susceptibilité des enfants vis-à-vis des causes du rachitisme. A ce point de vue, nous étudierons l'action de la tuberculose et de la syphilis.

La tuberculose qui peut être transmise *in utero* au fœtus comme l'on montré les récents travaux de Vaudremer, Couvelaire, Arloing, Dufour, Malartre..., ou encore acquise dans la première enfance, peut devenir une cause efficiente de rachitisme. La cuti-réaction à la tuberculine pratiquée systématiquement s'est montrée positive dans des cas de rachitisme ne pouvant être imputés à aucune autre cause. Ce rachitisme tuberculeux est très rare, la tuberculose étant elle-même assez rare chez l'enfant avant un an, et ayant une évolution assez rapide pour empêcher l'apparition des lésions rachitiques.

Plus important est le rôle de la syphilis. On a fait remarquer que l'apparition du rachitisme en Europe, avait coïncidé avec la diffusion de la syphilis.

Avant Parrot, certains auteurs avaient insisté déjà

sur le rôle de l'hérédosyphilis. Mais c'est surtout Parrot qui se fait le champion de cette idée. Pour lui, le rachitisme n'a qu'une seule cause : la syphilis héréditaire, et il apporte, à l'appui, des arguments anatomiques et cliniques ; au point de vue anatomique il rapproche du rachitisme l'ostéo-chondrite gommeuse syphilitique, et au point de vue clinique, il range dans le rachitisme toute une série de stigmates syphilitiques, tels que crâne natiforme, érosions dentaires, glossite exfoliatrice.

Un peu plus tard, Fournier fait du rachitisme une affection non pas syphilitique, mais para-syphilitique en disant que la syphilis n'intervient que comme cause prédisposante banale.

Marfan reprend la question et conclut que la syphilis est une cause efficiente de rachitisme, mais qu'elle n'est pas la seule ; et il ajoute même qu'elle est la cause la plus fréquente. « On observe fréquemment que le rachitisme se développe chez des enfants, issus de parents syphilitiques, nourris au sein, n'ayant pas de troubles digestifs et soustraits à l'action de tout autre facteur appréciable. La syphilis peut déterminer toutes les formes de rachitisme, cependant elle se trouve surtout sous la forme suivante qui se distingue par quatre caractères.

- 1° La précocité du début ; le rachitisme syphilitique est congénital ou bien débute dans les trois ou quatre premiers mois.
- 2° Les altérations rachitiques prédominent sur les os du crâne, d'abord craniotabès, en-

suite prédominance des bosses frontales et pariétales.

3° L'anémie est toujours marquée.

4° La splénomégalie chronique.

La plupart des rachitismes, à grosses déformations, observés après un an, ont une origine syphilitique. »

L'opinion de Marfan n'est pas adoptée par tous les pédiâtres modernes. Gozzolino publie, en 1924, une imposante statistique de 2.500 enfants rachitiques; quatre seulement présentent les signes cliniques du rachitisme syphilitique décrit par Marfan, et conclut que la syphilis doit être très rarement une cause pouvant provoquer le rachitisme.

Les auteurs américains ne sont pas les seuls à reconnaître la rareté du rachitisme syphilitique. Parmi nos observations, sur 34 cas relatés, un seul enfant est hérédosyphilitique. C'est surtout Comby qui a combattu la notion du rachitisme syphilitique. Il observe une syphilis acquise par les parents après la naissance de leurs enfants qui étaient rachitiques. « La syphilis, héréditaire ou même acquise, peut aboutir au rachitisme, mais cette cause n'agit que d'une façon banale, par la débilitation organique qu'elle entraîne, elle est dénuée de toute spécificité. Toute maladie aiguë et chronique qui surprend l'enfant à l'âge où il peut devenir rachitique, c'est-à-dire dans les trois premières années de la vie, pourra donner le signal de l'apparition de la maladie. »

Pour E. Lesné et de Gennes, la syphilis héréditaire n'apparaît pas non plus comme une cause très courante; sur de nombreuses observations, ils n'en trou-

vent que trois où elle fut incontestablement à l'origine des accidents observés ; ils font remarquer, d'ailleurs, que le rachitisme n'est pas plus commun dans les pays où la syphilis est fréquente.

A côté de la tuberculose et de la syphilis, prennent place les infections chroniques de l'enfance, telles que broncho-pneumonies chroniques traînantes à répétition, pyodermites généralisées, ayant une longue évolution.

Les infections aiguës se trouvent plus souvent dans l'histoire des enfants rachitiques. C'est ainsi que sur nos trente-quatre observations, nous trouvons, dans les antécédents de nos petits malades, deux fois l'association coqueluche et rougeole (Obs. XVIII et XXX) ; une fois rougeole et broncho-pneumonie (Obs. XXVII) ; une fois la coqueluche (Obs. V) ; une broncho-pneumonie grippale (Obs. IX) ; deux fois la grippe non compliquée (Obs. XXIX et XXX) ; et quatre fois la rougeole (Obs. XV, XVI, XVII et XXV).

Marfan fait remarquer que, la maladie infectieuse ne fait que développer avec une certaine activité un rachitisme latent qui ne se traduit que par les petits signes de cette affection. « D'autre part, les maladies infectieuses accélèrent souvent la croissance des os, et les exposent par là même à subir plus efficacement les actions pathogènes communes » (Weill).

On peut noter encore, dans l'étiologie du rachitisme, l'insuffisance de certaines glandes endocrines surtout l'*insuffisance thyroïdienne*.

C'est là une rareté chez la plupart des rachitiques, il n'en existe aucun signe. Mais la fréquence du rachi-

tisme dans le myxœdème congénital autorise à penser que l'insuffisance thyroïdienne prédispose à ces altérations osseuses.

On a également invoqué dans l'étiologie du rachitisme le *froid*, l'*humidité*, le *défaut d'aération*. William Edwards a exposé au froid et à des températures différentes de leur température normale de jeunes animaux: chiens, chats, oiseaux, sans jamais voir l'apparition de lésions rachitiques; les signes généraux notés pendant ces expériences ne ressemblaient en rien à ceux que l'on voit chez les enfants atteints de rachitisme. Le rachitisme ne semble pas plus fréquent dans les régions froides.

L'humidité aurait un rôle plus important. C'est ainsi que Beylard rapporte dans sa thèse l'observation de trois enfants sur cinq d'une même famille, habitant un rez-de-chaussée sombre, humide et peu aéré, qui présentèrent des signes très marqués de rachitisme. Ils avaient été nourris, pendant longtemps, au sein. Les autres conditions qui auraient pu favoriser la production du rachitisme sont passées sous silence. Nous connaissons aujourd'hui des cas de rachitisme survenus chez des enfants nourris exclusivement et tardivement au sein, et pour lesquels cette seule cause étiologique semble être invoquée.

Les expériences sur les animaux n'ont pas donné de bons résultats. L'humidité provoque, en effet, des lésions osseuses chez le porc et les gallinacés, mais qui ne sont pas rachitiques. D'ailleurs, les porcs soumis à ces expériences avaient eu une alimentation défectueuse. Si chez les gallinacés, l'humidité développe une

tuméfaction et une déformation des pattes, il s'agit seulement d'une agglomération de sels calcaires; Léon Tripier rapproche cette lésion du rhumatisme déformant que l'on rencontre chez l'homme.

La réunion des conditions incapables, isolément, de provoquer sûrement le rachitisme, peut réussir à favoriser le développement de cette affection.

Elles ont d'autant plus d'influence qu'elles se trouvent réunies.

« En se plaçant, au point de vue expérimental, les conditions extérieures sont incapables, quelques mauvaises qu'elles soient, de provoquer à elles seules, le rachitisme chez les jeunes animaux. » (Léon Tripier).

Somme toute, les conditions que nous avons, jusqu'à présent énumérées, ne semblent pas avoir, dans la provocation du rachitisme, une influence bien manifeste. Il n'en est pas de même, de l'*alimentation*, ni des *troubles digestifs* de l'enfance. Ces derniers se trouvent avec une assez grande fréquence parmi les observations.

Il ne s'agit pas ici des infections gastro-intestinales aiguës, mais des affections digestives prolongées ou chroniques. Comby a relevé la très grande fréquence de la dilatation gastrique chez les rachitiques, conséquence d'une surcharge alimentaire ou d'une suralimentation. L'estomac ainsi dilaté digère mal, et devient le siège de fermentations anormales, donnant lieu à une auto-intoxication lente et continue. « Sans imposer la doctrine exclusivement stomacale du rachitisme, je n'hésite pas à faire graviter cette maladie autour du tube digestif. » (Comby). Dans le même ordre

d'idées, Spillmann reconnaît l'importance des troubles digestifs et de l'intoxication dans l'étiologie du rachitisme; il admet même l'existence d'une intoxication spécifique, partie du tube digestif, et provoquant des lésions d'ostéité.

Il aurait provoqué le rachitisme chez des animaux en leur injectant l'extrait de matières fécales, d'enfants atteints de cette infection.

Il est également vrai que beaucoup d'enfants rachitiques n'ont jamais présenté de troubles digestifs; ceux-ci manquent dans huit de nos observations. C'est alors qu'intervient le facteur qui semble le plus important, *les erreurs et les fautes du régime*.

La privation du sein maternel, n'avait pas frappé spécialement l'attention des premiers observateurs.

En 1741, J.-L. Petit, dans son *Traité des maladies des os*, dit très nettement qu'il ne faut pas sevrer les enfants avant qu'ils aient toutes leurs dents, car autrement, ils deviennent rachitiques. Quelques années plus tard, Levret enseigne que l'usage de la bouillie a fait périr plus d'enfants en bas âge que l'ensemble des autres maladies, sans préciser qu'il s'agisse du rachitisme.

Ensuite, les opinions diffèrent. A la fin du XVIII^{me} siècle, Portal relègue au second plan cette question de l'alimentation. En 1846, Guersan soutient qu'une nourriture végétale donnée au moment du sevrage est la seule cause qui produise la maladie.

J. Guérin pense d'abord que l'allaitement trop prolongé, provoque le rachitisme, puis il change d'opinion et incrimine l'alimentation animalisée, à la suite de ses

expériences sur des chiens nourris de pain et de viande cuite.

Actuellement, la plupart des auteurs sont d'accord sur le rôle primordial joué par une alimentation vicieuse ou insuffisante, dans la production du rachitisme.

L'allaitement, même maternel, trop longtemps prolongé, peut produire le rachitisme; l'existence du rachitisme congénital prouve que l'allaitement artificiel n'est pas la cause unique du rachitisme. Les éléments qui suffisent à l'organisme au moment de la naissance, deviennent, au fur et à mesure de la croissance, plus ou moins promptement, déficients pour son accroissement.

L'étude de Gauthier, en Pologne, montre le très grand nombre de cas de rachitisme, chez des nourrissons nourris au sein maternel pendant plus de douze mois; on doit faire une place importante à l'insuffisance de l'alimentation dans la genèse du rachitisme. Ces mêmes constatations ont été faites en Autriche, pendant la guerre 1914-1918, et on a décrit sous le nom de rachitisme tardif, une maladie semblable en tous points au rachitisme humain et attribuée uniquement à l'insuffisance d'alimentation.

Dans les milieux aisés, où le nourrisson est surveillé, où la nourriture est appropriée à son âge, on ne trouve presque jamais de rachitisme; tandis que dans la classe pauvre, où l'enfant est de bonne heure sevré ou soumis dès sa naissance à l'allaitement artificiel, le rachitisme est très fréquent. Nous citons en passant, l'opinion discordante de Suzuki qui, sur 1.575 cas de rachitisme observés en Mandchourie, remarque

que 70 % des cas se sont produits chez des enfants nourris exclusivement au sein.

Chez les nourrissons élevés au sein, le rachitisme se montre surtout au moment du sevrage, qui est la plupart du temps, mal compris, et trop brutal, les mères croyant à tort, que leurs enfants n'ont plus besoin de lait.

« Aux enfants, comme aux petits des mammifères, dans le premier âge, c'est la nourriture lactée qui convient seule. » (Trousseau). C'est la seule à laquelle le tube digestif est approprié. Depuis longtemps, Léon Tripier a montré la grande valeur de l'alimentation normale. Les expériences datent de 1874 et ont été publiées dans les Archives de physiologie normale et pathologique. Il divise de jeunes chats en trois lots, l'un laissé avec la mère, les deux autres sevrés : le deuxième alimenté avec de la viande crue et de l'eau, le troisième avec du lait de vache. Seul, le premier lot prospère, les autres meurent rapidement, en présentant de la diarrhée. Ces expériences sont répétées avec des chiens et des poulets. Elles montrent que ces animaux, privés de leur nourriture naturelle, succombent à l'inanition, mais non au rachitisme, dont les lésions ne peuvent être décelées. Les os étaient ramollis, tra-
duisant ainsi la dénutrition marquée du squelette.

La substitution du lait maternel par le lait de vache, administré suivant certaines règles, n'aboutit pas forcément au rachitisme. Il semble, plutôt, que ce soit l'absence de lait ou tout au moins son insuffisance, qui va déterminer l'éclosion des symptômes morbides. Le lait déficient est la plupart du temps remplacé par du

pain, donné sous forme de croûtes, de panades, de petites soupes, ou encore par de la farine lactée souvent délayée sans lait, ou d'autres diverses farines. De Gennes rapporte dans sa thèse, une observation d'un enfant soumis à un régime intensif de pain, et présentant de grosses lésions rachitiques; dans le cas rapporté, aucune autre cause étiologique n'est relevée. Cette observation prend pour ainsi dire une valeur expérimentale.

Dans nos propres observations, nous notons un pourcentage élevé de rachitiques, nourris au sein pendant quelques mois d'abord, ou d'emblée au lait de vache, et qui, précocement reçoivent de façon complémentaire de la farine lactée ou des farines de céréales.

Variot fait remarquer, que si l'on fait la contre-épreuve, qui consiste à supprimer ces divers aliments rachitigènes et à leur redonner du lait en quantité convenable, lait condensé sucré dont la valeur énergétique est grande, et est généralement bien utilisé, on voit les manifestations rachitiques s'arrêter et ensuite rétrocéder plus ou moins vite suivant leur degré et leur ancienneté.

A côté du facteur alimentation, doit se placer le facteur lumière ou mieux encore le rôle de la *carence solaire*. Il est depuis longtemps connu, Bretonneau, Palm, Rackzinski en ont parlé. Fergusson et Findlay établissent une véritable « carte du rachitisme » qui fuit les régions lumineuses et se rencontre plus fréquemment dans les régions tempérées à luminosité faible. Hutchinson et Shah, étudiant le rachitisme aux Indes, remarquent qu'il est plus fréquent chez les en-

enfants riches bien nourris, mais vivant enfermés à l'abri de la lumière, que chez les enfants pauvres, eux mal nourris, mais vivant tout le jour à l'air et à la lumière. Les auteurs allemands Wogel, Kassowitz, Fischl montrent les variations saisonnières du rachitisme, qui atteindrait sa plus grande fréquence à la fin de l'hiver et au début du printemps, période où les enfants ne sortent pas et gardent la chambre fenêtres closes.

Les auteurs américains, Hess en particulier, ont repris l'étude de cette question, surtout depuis la découverte du rachitisme expérimental. Ils retrouvent la variation saisonnière du rachitisme, cliniquement et par des dosages du phosphore sanguin. Cette étude a été poussée très loin; on a comparé le nombre d'heures de soleil d'une région et d'une autre, et la fréquence du rachitisme. On arrive à des conclusions un peu inattendues : c'est ainsi que le même nombre d'heures de soleil conduit d'une part au développement du rachitisme, en hiver à New-York, et d'autre part à la guérison du rachitisme en été à Londres.

L'explication de cette anomalie est poussée par la découverte de l'action des rayons Ultra-violet sur le rachitisme. Dorno s'est attaché à délimiter les variations diurnes et saisonnières de ces radiations. Le facteur déterminant, dans le développement du rachitisme, n'est pas la plus ou moins grande quantité de soleil reçue, mais la qualité de la lumière solaire, c'est-à-dire les radiations ultra-violettes.

Armand Delille, au congrès international de thalassothérapie d'Arcachon se range à cette manière de voir et déclare que le défaut d'action de la lumière solaire

est la seule cause du rachitisme. Nous relevons dans trois de nos observations (Obs. VII, XXX et XXI) l'importance de la carence solaire, qui dans l'observation VII semble être le seul facteur étiologique, l'enfant ayant été nourri au sein pendant sept mois, et ensuite recevant une alimentation mixte : lait maternel et lait de vache et n'ayant présenté aucune affection aiguë, ni aucun trouble digestif.

Le rôle de la carence solaire est assez discuté. L'influence des saisons ne paraît pas manifeste. On s'explique difficilement pourquoi le rachitisme est aussi fréquent à la campagne qu'à la ville, en Italie que dans les pays du Nord, et qu'il est inconnu au Groënland. Il semble cependant que cette carence puisse à elle seule déterminer le rachitisme dans des cas isolés, mais elle n'est pas la cause principale du rachitisme. L'alimentation défectueuse et surtout la suralimentation, jouent un rôle plus important. Certains enfants, ne manquant ni de lumière, ni d'exercice, deviennent rachitiques par suite d'une mauvaise alimentation.

En résumé, parmi les causes essentielles et efficaces du rachitisme, nous devons retenir surtout l'alimentation vicieuse et les troubles digestifs qu'elle entraîne, ainsi que la carence solaire.

CHAPITRE V

Pathogénie

Le mode d'action intime des diverses circonstances étiologiques reste assez obscur et les travaux récents tout en apportant une quantité de faits nouveaux n'ont pas encore permis de trouver une solution satisfaisante à ce problème. De nombreuses théories ont été émises, souvent non contradictoires ni opposées, mais se complétant en quelque sorte.

L'importance étiologique de la *privation du sein maternel*, et la fréquence des troubles digestifs, engendrés par l'alimentation au lait de vache, a fait penser que le *lait* était un *aliment spécifique* pour chaque espèce animale. Cette spécificité résiderait soit dans les propriétés des diastases, soit dans la structure moléculaire et les rapports physico-chimiques des éléments constitutants. Chaque lait contiendrait des éléments capables d'activer la croissance déterminée de l'espèce animale auquel il appartient. L'alimentation de l'en-

fant avec le lait d'une espèce animale différente déterminerait une insuffisance générale des fonctions digestives et trophiques, amenant ainsi le rachitisme. Il est de fait que l'excrétion des sels minéraux chez les enfants nourris au lait de vache est notablement plus considérable que celle observée chez les enfants nourris au sein maternel. Et cette déperdition d'éléments minéraux est surtout marquée pour le phosphore et le calcium.

L'étude anatomo-histologique du rachitisme montre à Marfan que le phénomène initial du processus rachitique, c'est la prolifération anormale et aberrante des cellules de la moelle osseuse et du cartilage. L'expérimentation montre que toutes les *infections et intoxications* suffisamment intenses ou prolongées provoquent une multiplication des cellules de la moelle osseuse et une dilatation de ses vaisseaux.

Si l'infection ou l'intoxication survient à la phase active de l'ossification, cette réaction se produira où la circulation est la plus active; le cartilage s'irritera et proliférera au voisinage. Après la phase initiale de multiplication, les cellules médullaires épuisées sont remplacées par du tissu fibroïde exubérant; le cartilage proliférant d'une manière désordonnée produit en excès du tissu chondroïde. Les ostéoblastes deviennent incapables d'élaborer du tissu osseux normal calcifié, et n'édifient plus que ce tissu peu minéralisé : le tissu ostéoïde.

Les infections et intoxications agissent sur les organes lymphoïdes comme sur le squelette. L'anémie est d'ordre toxi-infectieux et les substances anormales

élaborées par l'organisme troublé par le rachitisme, affaiblissent le système nerveux, qui préside au tonus musculaire pour créer l'hypotonie.

En définitive, les vraies causes du rachitisme sont les infections et les intoxications chroniques survenant à une certaine période de l'ossification, qui va des derniers mois de la vie intra-utérine jusqu'à la deuxième année. A cette période, l'activité de la moelle osseuse et celle des tissus hémolymphatiques sont très intenses; leurs réactions morbides sont également très vives; elles aboutissent à des altérations osseuses et déterminent toute une série de symptômes concomitants dont l'ensemble constitue le rachitisme ou « ostéo-lymphatisme. (Marfan).

Il découle de cette théorie que le diagnostic de rachitisme est insuffisant et qu'il faut établir la cause qui a pu lui donner naissance, en recherchant tous les facteurs dont l'importance est démontrée.

Mme Pouchet-Souffand, dans sa thèse, reconnaît également le rôle des infections et intoxications diverses. Mais, pour cet auteur, ces causes agissent en premier lieu sur le système nerveux, qui ultérieurement provoquera, par sa perturbation, les désordres de la nutrition intime. Le trouble du système nerveux serait le plus fréquemment à l'origine.

La découverte et l'étude du rachitisme expérimental semble modifier cette assertion.

Deux éléments sont indispensables pour provoquer le rachitisme chez le rat, la carence phosphorée et la carence solaire.

Nous rappelons les régimes rachitiques de Schermann et Pappenheimer, couramment employés.

RÉGIME 84 :

Farine purifiée	95 %
Chlorure de sodium	2 %
Lactate de calcium	2,9 %
Citrate de fer	0,1 %

RÉGIME 85, plus riche, mais reproduisant avec régularité un type sévère de rachitisme :

Farine	80,9 %
Albumine d'œuf	10 %
Graisse de beurre	5 %
Mélange salin	4,1 %

Le mélange salin a lui-même la composition suivante pour 100 grammes du mélange précédent :

K. Cl.	0,85
Na ² CO ³	0,85
Mg. CO ³	0,286
Lactate de Ca	2,
Citrate de Fe	0,1
K. I.	0,002
Mu SO ²	0,00078
Na Fl.	0,00424
K. Al (SO ⁴) ²	0,00424

Ces régimes sont surtout caractérisés par la déficience du phosphore. Le phosphore total pour 100 gr. du régime est de 0 gr. 087, en grande partie sous forme de phytine. Sous cette forme, il n'est pas d'une valeur égale à une quantité équivalente de phosphore inorganique.

Il y a également un excès des bases, à cause du contenu élevé en lactate de calcium.

La *carence phosphorée* ne se retrouve nullement à l'origine du rachitisme humain. Tous les régimes que peuvent suivre les enfants rachitiques en évolution ont une quantité suffisante de phosphore. Le lait de vache contient 3 à 4 grammes pour 1.000 de phosphate de chaux. Cependant, l'*hypophosphatémie* est l'un des éléments les plus constants du syndrome et semble conditionner la non fixation du calcium. Les dosages de Howland et Kramer, Hess et ses collaborateurs, repris par de Gennes, montrent que normalement l'enfant a 4 mmgr. de phosphore total pour 100 cc. de sérum. Dans le rachitisme en évolution, l'hypophosphatémie peut s'abaisser jusqu'à moins de la moitié du chiffre normal. Dans le rachitisme fixé, au contraire, le taux reste sensiblement normal. Cette modification du chimisme humoral précède celle des signes radiologiques et cliniques de la maladie. Il semblerait logique d'observer la diminution du calcium sanguin dans le rachitisme, où la radiographie et le dosage du calcium en montrent la déficience au niveau du squelette. Dans le cas de rachitisme pur (non associé à la spasmothylie), l'*hypocalcémie* n'existe pas, et le régime privé de calcium provoque des lésions d'ostéoporose et non de rachitisme.

Schabad a montré que le rachitisme peut se produire chez des enfants nourris au sein, quand la teneur en calcium du lait maternel était normale ou même au-dessus de la normale. La déficience du calcium dans le lait ou le régime, ne peut pas être la seule cause du

rachitisme. L'approvisionnement insuffisant en sels calcaires susceptibles de se fixer dans le tissu osseux ne joue pas le rôle le plus important.

Ainsi donc, d'une part calcium et phosphore se trouvent en quantité suffisante dans les régimes. Et d'autre part, il y a en présence d'une calcémie normale, l'hypophosphatémie qui semble conditionner la carence calcique osseuse.

On a cherché les causes de cette hypophosphatémie. Les recherches de Schabad en particulier montrent que chez les enfants normaux nourris au sein, 60 % du phosphore ingéré est retenu, tandis que chez l'enfant rachitique la quantité rejetée par les fèces est considérable et celle excrétée par les urines diminue de 40 à 50 %.

Il est ainsi logique d'admettre le *manque d'absorption* du phosphore par la muqueuse intestinale.

Park émet encore l'hypothèse suivante : Dans le rachitisme en évolution, de grosses quantités de phosphore sont absorbées par l'intestin et excrétées de nouveau par ce même intestin, tout comme au niveau des reins. Il y a non seulement manque d'absorption, mais également *manque d'assimilation*.

De même, certains auteurs s'appuyant sur l'accroissement de la quantité des sels calcaires contenus normalement dans l'urine et les fèces des rachitiques, font jouer le rôle principal à l'augmentation de la *résorption*, à la solubilisation des sels calcaires des os. Cette déficience de l'intestin tient aux troubles digestifs si fréquents, qui accompagnent le rachitisme : catarrhe stomacal et intestinal, vomissements et diarrhées; ce

que Jules Guérin appelait la période d'incubation du rachitisme.

D'autres envisagent ces troubles digestifs, comme un des premiers phénomènes et non comme sa cause. Néanmoins il est concevable que la muqueuse digestive irritée et enflammée ne remplisse plus son rôle normal et que les villosités soient incapables de puiser, parmi les nombreux matériaux mis à leur portée certains sels minéraux comme le phosphore et le calcium, si nécessaires à l'édification du squelette en croissance.

L'expérimentation montre également que le rachitisme est produit par un régime où les bases prédominent. Zucker et Matzner, en 1923, ont montré que les régimes rachitigènes perdent leur pouvoir si on augmente leur proportion acide. Et ce trouble de l'équilibre physico-chimique du régime est la plupart du temps, responsable des troubles gastro-intestinaux que l'on constate dans le rachitisme. Cette modification de l'acidité du régime ne tient pas au seul fait de l'alimentation, mais elle peut être changée également par différents facteurs tels que l'huile de foie de morue ou encore les rayons Ultra-violets.

En somme, le manque d'acidité du régime entraîne des troubles digestifs, en particulier la diarrhée, qui empêchent l'absorption intestinale des sels minéraux : phosphore et calcium en particulier.

Dans le rachitisme, le taux du calcium sanguin est normal, et seul le taux du phosphore est abaissé. Le rachitisme semble dépendre uniquement de l'hypophosphatémie.

Léon Blum, Maurice Delaville et Van Caulaert émet-

tent à ce sujet une théorie séduisante. Avec de nombreux auteurs, Frendenberg et Gyorgy, Burgess et Osman, ils montrent qu'il existe une *acidose* marquée au cours du rachitisme, et d'autant plus prononcée que le rachitisme est plus accentué. Normalement, la réserve alcaline oscille entre 52 et 56. Dans le rachitisme, elle est seulement de 39 à 46. Nous empruntons à ces auteurs le tableau suivant :

Enf ^{ants}	Signes de Rachitisme	Réserve alcaline
I	Craniotabès.	39,3
II	Chapelet costal.	45,3
III	Craniotabès.	40
IV	Craniotabès 1 côté.	46
V	Craniotabès 1 côté.	42
VI	Craniotabès.	41

L'ossification n'est autre que l'imprégnation d'une charpente albuminoïde (tissu ostéoïde) par du carbonate de calcium et du phosphate tricalcique, imprégnation qui se fait aux dépens des matériaux du sang. Dans l'ossification, il y a d'abord fixation du calcium du sang par les protéines du tissu ostéoïde et ensuite sa transformation en carbonate et phosphate de chaux insolubles.

La fixation du calcium sur les protéines sanguines ne peut se faire qu'en milieu alcalin, et de même pour les protéines du tissu ostéoïde. Dans l'acidose, le sang déjà surchargé d'acides ne peut fournir les bases nécessaires à la neutralisation de l'acidité tissulaire et l'albumine du tissu ostéoïde ne pourra pas fixer le calcium.

La précipitation du carbonate de chaux et du phosphate tricalcique, est également liée à une prépondérance des bases dans le sang. Dans l'acidose, cette précipitation n'est pas possible parce qu'il se forme du bicarbonate de calcium et des phosphates solubles.

« La marche normale de l'ossification est liée à un équilibre acide-base avec prédominance basique, tel qu'il existe chez le sujet normal. Tout déplacement de l'équilibre dans le sens acide entraîne des troubles de l'ossification; s'il a lieu à l'âge où les os sont en voie de formation, il aboutit au rachitisme par défaut d'ossification du tissu ostéoïde et résorption du tissu osseux déjà formé. » (L. Blum).

Tous ces faits montrent que le rachitisme n'est pas dû à une carence calcique; même en présence de quantités normales de calcium, son utilisation est impossible.

L'hypophosphatémie n'est pas la cause du rachitisme, mais une conséquence de l'acidose. S'il est vrai que le trouble fondamental du rachitisme est l'arrêt de la fixation du Ca. par le tissu ostéoïde, il semblerait que dans le rachitisme expérimental, la carence phosphorée entraînerait un arrêt de l'ossification à un stade ultérieur : transformation en phosphate de chaux du calcium fixé à la première phase.

Le problème pathogénique se trouve ainsi ramené au problème de l'origine de cette acidose.

Elle serait due, d'après Burgess et Osman, à l'un ou l'autre des facteurs suivants :

1° Perte des bases par une autre voie que celle de l'urine ou des matières fécales;

2° Ou à la présence d'un autre acide dans le sang.

Depuis longtemps, on a pensé à la présence d'un acide formé en excès dans l'organisme : acide acétique, acide oxalique, acide phosphorique, acide lactique.

En faisant ingérer de l'acide lactique aux animaux, Heitzmann et Baginsky auraient provoqué le rachitisme. J. Teissier augmente la proportion des phosphates dans l'urine par l'administration d'acide lactique. Protti provoque le rachitisme chez de jeunes chiens et des chats par l'administration du lactate de strontium.

Cette acidose relèverait des troubles digestifs, l'acide lactique se formant au niveau du tube digestif malade ou encore de la fonction viciée de certains organes, tels que foie et glandes endocrines, qui interviennent dans le maintien de l'équilibre acido-basique.

Wollmer, de Berlin, a spécialement étudié l'action des *glandes à sécrétion interne* sur l'alcalinité et l'acidité du sang. La sécrétion du corps thyroïde, de la surrénale, de l'hypophyse, du thymus et de l'ovaire, abaisse essentiellement l'élimination acide par les urines et accélère le métabolisme du phosphore et du calcium tandis que la sécrétion des parathyroïdes exerce une action antagoniste. L'action de la surrénale semble se passer en deux temps. Dans une première phase, à laquelle est associée une augmentation de l'élimination acide, nous constatons une diminution du phosphore et du potassium avec augmentation parfois du calcium et hyperglycémie, tandis que dans la seconde phase,

alcaline, nous constatons une diminution du calcium et une hyperglycémie. Wolmer considère la phase acide comme le syndrome sanguin chimique du rachitisme. [La seconde phase alcaline traduirait le syndrome complexe de la tétanie].

Ces expériences reprises par A. Hess, ne lui ont pas donné les mêmes résultats. La double surrénalectomie a été pratiquée par voie lombaire chez des rats soumis au régime 85 de Schermann-Pappenheimer et il n'y a pas eu de différence entre les animaux opérés et les animaux témoins non opérés, en ce qui concerne le développement du rachitisme : les deux groupes présentaient du rachitisme au même degré.

Les expériences que nous avons pratiquées, au laboratoire de M. le Professeur Mouriquand, en ajoutant au régime 85, VII gouttes journalières d'adrénaline, n'ont pas empêché l'apparition du rachitisme chez les rats ainsi observés. (Voir Obs. VII, VIII et IX).

Ces résultats sont consignés dans la thèse récente de Mlle Schoen : « Les fixateurs du calcium chez l'enfant, Etude clinique et expérimentale, Lyon, 1927 », à laquelle nous renvoyons pour plus de détails.

Il semble donc que l'action des glandes surrénales ne soit pas essentielle au point de vue de la pathogénie du rachitisme.

Glantzmann fait jouer un rôle très important, à la proportion dans le sang de la quantité de calcium à celle du phosphore, proportion qui est normalement de 1,95 pour 1. Un excès de calcium, dans l'alimentation amène une diminution relative du phosphore inorganique du sang, et le rachitisme. L'alimentation de l'en-

fant par le lait de vache prédisposerait au rachitisme par la forte teneur du lait en carbonate de calcium. C'est surtout le foie (qui déverse continuellement dans le sang, des corps gras contenant du phosphore), le pancréas et les organes parathyroïdes (dont l'ablation produit une recrudescence de phosphore dans le sang) qui règlent la proportion du phosphore contenu dans le sang.

Dans l'étude étiologique du rachitisme, nous avons relevé dans quelques observations, l'absence de troubles digestifs, de carence alimentaire phosphorée, et quelquefois semble-t-il, la carence solaire. Dans ces cas encore, l'hypophosphatémie reste à la base du problème, mais il semble que l'on doit faire intervenir d'autres facteurs. La rachitisme apparaît comme une *carence de nutrition*, suivant l'expression de M. le Professeur Mouriquand, et « dans certains cas tout se passe comme si une ration déséquilibrée, apportant pourtant des quantités suffisantes de substances minérales compromettrait gravement la nutrition osseuse ». (G. Mouriquand, *in Presse Médicale*, 7 novembre 1925). La fixation insuffisante du calcium, sur les extrémités osseuses, paraît avoir une part importante dans la pathogénie du rachitisme, et le mécanisme de cette non fixation paraît s'élucider par le rôle des vitamines.

L'huile de foie de morue, employée empiriquement par de nombreux cliniciens dans le traitement du rachitisme, a été étudiée expérimentalement.

On a noté que l'addition de quelques gouttes seulement à un régime rachitique empêche l'apparition du rachitisme et provoque un dépôt de calcium dans la

couche chondro-calcaire, la couche ossiforme et le cortex des os. (V. Obs. X, XI, XII et XIII). Son mode d'action paraît mystérieux. L'huile apparaît comme un régulateur de la calcification et supplée à l'absence de l'ion phosphore. Park, Ruth, Gay et Powers ont montré que le taux du calcium et du phosphore remonte sous l'influence de l'huile de foie de morue, qui ne contient aucun de ces éléments minéraux. Elle remonte surtout le taux du phosphate minéral et est à peu près sans action sur le phosphore organique.

Lesné et Vagliano remarquent que l'injection sous-cutanée d'huile reste sans action. Zucher et Matzner découvrent également que le pH. est de 6,2 à 5,7 si on ajoute de l'huile au régime 84 (pH. 7,4 à 8); l'huile agit en acidifiant le régime rachitigène basique.

Le principe actif de l'huile de foie de morue est découvert en 1913 par Osborne et Mendel, la vitamine liposoluble A. à laquelle Mellanby reconnaît une triple action : antixérophtalmique, antirachitique et activant la croissance.

Mac Collum, Shipley, Park découvrent que le facteur antirachitique ne s'identifie pas avec la vitamine liposoluble A.

L'action antirachitique de nombreuses substances a été de même étudiée. Le facteur antirachitique se retrouve dans le jaune d'œuf (Hess), l'huile de noix de coco, le jus de carottes, la luzerne... etc. L'action favorisante de la croissance se trouve seule dans les épinards, le lait de femme et le lait de vache. L'huile de foie de morue contient les deux facteurs réunis, mais dissociables.

On a essayé d'isoler et d'identifier ce *facteur antirachitique* (vitamine D des auteurs américains). Il n'est pas saponifiable, il appartient à la classe des stérols, mais n'est pas identique à la cholestérine ou cholestérol, car il n'est pas précipitable par la digitonine, réactif spécifique du cholestérol.

Le principe antirachitique semblerait nécessaire pour fixer le calcium sur les os. Il existerait dans le corps du jeune sujet, où il serait en réserve dans certains organes, en particulier dans les lipoides. L'enfant en aurait à sa naissance un dépôt congénital, car le lait de femme n'en renferme pas.

L'insuffisance de ce principe serait la cause du rachitisme. L'enfant ayant souffert pendant la vie intra-utérine d'une infection ou d'une intoxication, n'aurait pu fixer ce principe et le rachitisme aurait une origine congénitale. Ensuite la provision apportée à la naissance serait détruite en partie ou totalité par une maladie toxique ou infectieuse, avant que l'alimentation ait pu la compléter ou la renouveler.

La carence solaire ou plus exactement la *carence des rayons Ultra-violets*, les seuls actifs, semble agir dans certains cas sur la nutrition, comme la carence de facteur antirachitique.

Les rayons Ultra-violets ont la même action et même plus active que l'huile de foie de morue sur la fixation du calcium. Eux aussi, augmentent la phosphatémie et la calcémie. Leur mode d'action reste également assez obscur. On sait qu'ils ne traversent par la peau (Jansen, Noger et Vignard).

De Gennes montre qu'une plaque photo sensible est impressionnée après une seconde d'exposition, si l'épiderme seul est interposé. L'action s'exercerait sur le sang circulant en augmentant la teneur du sang en phosphore, mais les expériences *in vitro* sont négatives, ou encore par l'intermédiaire du système nerveux sympathique, comme le traduit la pigmentation.

Pour De Gennes, la lumière semble agir en améliorant l'assimilation intestinale du phosphore. La phosphatémie agirait à son tour en aidant à la fixation des ions Ca sur les extrémités osseuses.

On peut penser aussi que les rayons Ultra-violets favorisent la mise en liberté du facteur antirachitique. Les récentes recherches prouvent que l'action de ces radiations se transmet par l'intermédiaire de corps organiques ou d'aliments végétaux soumis à leur action.

Hess conclut de ces recherches, que la substance chimique activée par les rayons, est le cholestérol dans les aliments d'origine animale et le phytosérol dans ceux d'origine végétale.

Le spectre d'absorption du cholestérol est définitivement modifié après son exposition aux rayons Ultra-violets; sa structure chimique a été changée par l'irradiation. L'épiderme est exceptionnellement riche en cholestérol, et la guérison du rachitisme, par les rayons Ultra-violets serait due à une activation du cholestérol épidermique.

Toutes ces théories pathogéniques ne sont pas satisfaisantes et nous citerons l'opinion de Funck : « Il est difficile de concilier pour le moment l'effet de ces trois

agents : la vitamine antirachitique de l'huile de foie de morue, les rayons du soleil (ou mieux Ultra-violets) et le phosphore. » Le problème de la nutrition en général et de la nutrition osseuse en particulier, est très complexe. G. Mouriquand et P. Michel ont montré l'action ostéo-dystrophique de l'huile de foie de morue, dans un régime non équilibré (orge, jus de citron). Le rétablissement de l'équilibre alimentaire par adjonction de foin suffit à guérir ou empêcher les troubles osseux.

Cette étude pathogénique doit tout au moins nous inspirer les grandes lignes de la thérapeutique du rachitisme : la nécessité d'un régime largement équilibré, où entrent différentes vitamines et non seulement le facteur antirachitique, ainsi que les éléments minéraux nécessaires à la calcification osseuse.

Nous pourrions suppléer au manque de vitamines à la cause solaire ou à l'hypophosphatémie par l'administration de l'huile de foie de morue, les irradiations Ultra-violettes, et encore les aliments soumis aux rayons et ayant emmagasiné leur puissance. Ce seront là les modes de traitement les plus actifs, mais nous ne devons pas négliger non plus l'emploi des préparations pharmaceutiques classiques, qui autrefois, à elles seules, guérissaient le rachitisme.

CHAPITRE VI

Traitement

Le traitement sera prophylactique et curatif

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

La prophylaxie devra éviter l'action des causes reconnues les plus fréquentes dans l'étiologie. C'est en premier lieu l'alimentation qu'il faudra surveiller de très près. On s'efforcera d'obtenir pour la majorité des nourrissons l'allaitement naturel au sein maternel avec tétées régulièrement espacées suivant les règles bien connues. Pour ceux qui ne peuvent bénéficier de l'allaitement complet au sein, on instituera le régime mixte si possible, le lait maternel aidant à la digestion du lait de vache et empêchant de nombreux troubles digestifs. Pour les nourrissons encore moins favorisés, ce sera l'allaitement artificiel aseptique; dans tous les cas le lait doit être à la base de l'alimentation d'un nourrisson privé du sein maternel.

A Lyon, de nombreuses consultations de nourrissons fonctionnent. A chaque maternité est adjointe une consultation de cet ordre. De plus, pour permettre aux mères plus éloignées de faire voir leur enfant, diverses consultations sont organisées dans les principaux quartiers de la ville et fonctionnent régulièrement sous le contrôle d'un médecin pédiatre ou accoucheur. Telles sont la Mutualité Maternelle organisée par le Professeur Commandeur, les nombreuses Crèches et Pouponnières ainsi que les différentes Gouttes de lait Budin-Favre et encore celles organisées par la Maison Gillet. Le lait stérilisé y est distribué en quantité chaque jour, suivant les indications du médecin. Un service important de Visiteuses d'enfance fonctionne concurremment à ses organisations; elles s'occupent de la parfaite exécution des prescriptions médicales et dirigent aux diverses consultations les nourrissons qui semblent malades. Tout cet ensemble concourt à la prophylaxie des nombreuses maladies infantiles et en particulier du rachitisme.

Le sevrage tardif et lent est spécialement surveillé; on sait que c'est souvent à ce moment que vont apparaître les premières manifestations cliniques du rachitisme.

A partir du huitième mois, on peut remplacer une tétée par une bouillie avec du lait, de la farine (froment, orge, etc.) et du sucre. A partir de 10 mois, on peut remplacer deux tétées et même trois par des bouillies.

De dix à seize mois, on donnera des bouillies comme pour les mois précédents, plus des panades, de la purée

de pommes de terre, des potages de tapioca, de la semoule, etc.; on commencera à introduire la moitié d'un jaune d'œuf et ensuite la totalité dans la purée ou la panade. On diminuera la ration de lait et on supprimera le sein entre 13 et 16 mois. Le nombre de repas doit être réduit à cinq.

De seize à vingt mois, le nombre des repas sera réduit à quatre; on donnera des purées, de pommes de terre, de pois, de lentilles; des macaronis, des gâteaux secs, un œuf entier par jour, du fromage (petit Suisse), des compotes et gelées de fruits.

Ce n'est qu'à l'âge de vingt à trente mois qu'on introduira dans l'alimentation de l'enfant une petite quantité de jambon, de poisson, de viande (25 gr.), ainsi qu'un peu de pain.

Pendant toute cette période, on évitera l'usage abusif du pain et des farineux, aliments rachitigènes. Le sevrage doit être total à dix-huit mois. La suralimentation sera également évitée, en raison des troubles digestifs qu'elle entraîne et également par le fait que les enfants dont la croissance est rapide, sont prédisposés au rachitisme.

De même l'enfant devra vivre dans un milieu bien aéré et ensoleillé; l'atmosphère confinée en hiver est particulièrement à redouter. L'enfant, autant que possible, sera sorti chaque jour, au moment des heures de soleil, même en hiver.

Ce sont là les éléments essentiels de la prophylaxie. Nous devons y ajouter que les causes de débilitation de l'organisme, ou les infections diverses seront dépistées et traitées dès leur manifestations. Ainsi la syphi-

lis du nouveau-né ou du nourrisson réclame un traitement spécifique. De même l'apparition de troubles digestifs, de la diarrhée en particulier, réclame la mise en œuvre d'un traitement diététique renforcé et d'un traitement symptomatique.

L'alimentation de l'enfant mérite un soin spécial au moment des affections aiguës, telles que rougeole, coqueluche, ou broncho-pneumonie.

A tous les facteurs précédemment énumérés peut s'adjoindre un traitement médicamenteux ou physique. C'est l'administration de l'huile de foie de morue ou l'actinothérapie préventive qui suppléera à l'insuffisance des rayons Ultra-violets de la lumière solaire. Nous y reviendrons à propos du traitement curatif par ces procédés.

TRAITEMENT CURATIF

En présence d'un rachitisme déclaré, quelle que soit sa période où il apparaisse, et même son intensité, un certain nombre de règles générales doivent être suivies.

Il faut en premier lieu s'occuper du *régime alimentaire*; s'enquérir de façon précise du mode d'alimentation : lait maternel, lait de vache, laits secs stérilisés sucrés ou non, farines diverses, etc... Il faut voir si ce régime est adapté à l'âge du petit malade et suivre à ce sujet les règles générales énoncées dans tous les traités classiques de pédiatrie. Ce sera tantôt la reprise de l'allaitement naturel, si elle est possible, tantôt l'addition de lait à un régime qui n'en contient plus, tantôt la suppression ou la diminution des farines, ou alors

l'adjonction d'éléments azotés ou minéraux s'adaptant mieux aux différents âges.

Ceci fait, on aura déjà lutté favorablement contre les *troubles digestifs* si fréquents et dont l'origine est, la plupart du temps, la suralimentation, l'alimentation mal réglée ou mal appropriée.

Ces troubles digestifs nécessiteront parfois une médication spéciale, sur laquelle nous n'avons pas besoin d'insister.

En recherchant également une cause étiologique plus précise, on songera, en particulier, à la *syphilis*, sur laquelle a tant insisté Marfan, et qui réclame pour elle-même un traitement symptomatique, dont les règles sont bien précisées.

Le petit rachitique doit vivre et séjourner dans une chambre bien aérée et lumineuse. Il sera promené au soleil toutes les fois que cela sera possible. Il sera tenu très proprement.

THALASSOTHÉRAPIE

Le séjour au bord de la mer a une influence très heureuse sur le rachitisme. Il réalise au maximum les conditions d'hygiène. Il sera fait en toute saison et n'importe où, et doit être prolongé plusieurs mois. L'Assistance Publique de Paris a construit des Hôpitaux maritimes à Berck (Pas-de-Calais) et à Handaye (Basses-Pyrénées). D'autres œuvres ont construit des hôpitaux de même genre. Les Hospices Civils de Lyon possèdent à Giens-Hyères (Var) un hôpital, où sont envoyés les enfants rachitiques.

Nous citons à ce propos l'opinion du Docteur Jou-

bert qui assure la direction de cet Hôpital. Pour lui le climat méditerranéen est le plus favorable. L'examen a porté sur 210 enfants âgés de deux ans à quatre ans; 42 % étaient atteints de rachitisme grave, 68 de ces enfants étaient encore incapables de marcher à leur arrivée.

La plupart d'entre eux ont marché au bout de deux mois à deux mois et demi de traitement, d'autres beaucoup plus tard (jusqu'à sept mois). Environ 53 % étaient moyennement atteints et 5 % l'étaient sous la forme bénigne. Le traitement suivant les cas a duré de trois à douze mois. Des bains de soleil étaient donnés sur la plage, chaque jour, si la température extérieure n'était pas au-dessous de 30° C. En hiver, l'exposition durait deux heures, de 10 heures à midi; en été, une heure seulement, de 6 à 7 heures du matin. De plus, quelques enfants prenaient quelques bains chauds d'eau douce. 200 enfants sur 210 ont été guéris ou du moins considérablement améliorés.

Les bains d'eau salée (250 grammes de gros sel) à 36° d'une durée de 10 minutes ont un effet très favorable sur la nutrition. Si l'enfant séjourne au bord de la mer, on peut, après l'âge de deux ans, essayer l'immersion directe dans la mer en été pendant deux à trois minutes.

Les stations d'Eaux chlorurées sodiques fortes agissent encore plus favorablement. Ce sont Briscous à Biarritz, Salies de Béarn, Salins-Moùtiers, Salins-du-Jura, La Mouillère-Besançon, Salies-du-Salat.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Beaucoup d'enfants ne peuvent profiter du séjour au bord de la mer, ni d'un séjour dans une station thermale.

Pour eux, on aura recours à un traitement pharmaceutique ou physique. De nombreuses préparations médicinales ont été préconisées depuis longtemps et encore aujourd'hui.

La médication calcique est souvent utilisée. Elle semble moins agir comme un recalcifant des os que comme un régulateur de la nutrition. On utilise surtout les produits solubles et assimilables : le glycéro-phosphate de chaux (0 gr. 20 à 0 gr. 40 par jour), le lactate de chaux (0 gr. 50 à 1 gr. par jour), le formiate de chaux (0 gr. 20 à 0 gr. 30 par jour).

Il est classique d'associer *l'adrénaline* à la médication calcique. Elle aurait le pouvoir de fixer la chaux sur les tissus et en particulier sur les os. Nous avons montré expérimentalement que l'administration de l'adrénaline par la bouche ou en injection sous-cutanée n'empêche pas l'éclosion du rachitisme. (Obs. VII, VIII et IX).

Certains auteurs ont prétendu guérir le rachitisme par d'autres « *extraits d'organes* ». En particulier Wollmer, de Berlin, traite les enfants rachitiques par six à douze injections d'extrait hypophysaire, thymique et ovarien, en alternant jour par jour. Ses petits malades auraient guéri en deux ou trois semaines.

La médication phosphorée, déjà employée par Trouseau, a été surtout préconisée par Kassowitz, qui en

fait le médicament spécifique du rachitisme. Les phosphates peuvent être administrés en solution simple ou en sirop, sous forme de biphosphate de chaux, de chlorhydro-phosphate, de lacto-phosphate, glycéro-phosphate, à la dose de deux à trois cuillerées à café par jour pour les jeunes enfants. Le phosphore peut également être puisé dans l'alimentation : jaune d'œuf, farine d'avoine, de maïs, de lentilles, cervelles, laitances de poissons, qui contiennent du phosphore organique plus assimilable. On a également préconisé l'usage de l'huile phosphorée à 1 pour 1.000 du Codex, donnée en solution fraîche, car elle s'altère facilement.

Mme Pouchet emploie les formules suivantes :

Acide phosphorique officinal....	8 gr.
Phosphate disodique	20 gr.
Sulfate de manganèse.....	0,50
Eau distillée	150 gr.

Une cuillerée à café par jour de 3 à 18 mois; deux ou trois cuillerées au-dessus de cet âge.

Phosphure de zinc.. cinq milligrammes.

Poudre de réglisse.. un gramme.

De 10 à 16 mois, un paquet par jour pendant cinq jours.

De 16 à 24 mois, deux paquets par jour pendant cinq jours.

La phytine (Ciba) remplace avantageusement les préparations phosphorées (une demi-cuillerée à café en deux fois, par jour, jusqu'à dix-huit mois; au-dessus, deux cuillerées à café par jour).

Nous avons fait remarquer dans l'étiologie et la pathogénie que la plupart des régimes suivis par les

enfants qui deviennent rachitiques, contiennent suffisamment de calcium et de phosphore. L'addition de ces éléments à un régime sera peu profitable, s'ils continuent à être excrétés en grande quantité dans les fèces. Blum, Delaville et Caulaert font remarquer l'inutilité, voir le danger de l'ingestion de certains sels calciques, tel que le chlorure de chaux, qui provoque lui-même de l'acidose. Ils se demandent si l'ingestion de substances alcalines ne serait pas un procédé thérapeutique suffisant.

Ils préconisent l'emploi du bicarbonate de soude, associé au bicarbonate de potasse et au bicarbonate de chaux, mais nous ne connaissons pas encore le résultat définitif de leurs recherches.

Portal avait préconisé le *sirop mercuriel*, en dehors de toute syphilis. Mme Pouchet-Souffland emploie également le *mercure* sous forme d'onguent napolitain, à raison de 2 à 5 grammes pendant quinze jours consécutifs, en frictions aux plis de flexion, au creux de l'aisselle ou aux flancs. Cet emploi est fait systématiquement, en dehors de toute préoccupation de syphilis.

Le même auteur emploie également l'*iode* sous forme colloïdale : l'*iodéol* en capsules ou en gouttes, V à X gouttes jusqu'à un an, X à XX gouttes ou deux capsules de un à deux ans, à partir de deux ans X gouttes par année d'âge; il sera administré au moment des repas.

L'iodéol, le mercure, le phosphore, le calcium, et de plus le magnésium et le fer sont regardés par Mme Pouchet comme des modificateurs de la nutrition, et des médicaments nervins. Leur administration entraîne une modification secondaire du système nerveux, soit

central, soit sympathique et ultérieurement la suppression des troubles et des symptômes du rachitisme; son observation est appuyée sur l'examen de 720 cas.

Par cette médication alternée toutes les trois semaines, des améliorations s'observent dans une période, un à douze mois, époque à laquelle on obtient des guérisons complètes, même dans des cas très graves.

HUILE DE FOIE DE MORUE

L'huile de foie de morue constitue l'une des médications les plus anciennes du rachitisme.

L'auteur anglais Schülte, en 1824, rapporte plusieurs cas de guérison par l'huile de foie de morue. Schenk, en 1826, confirme ce fait. Son usage est introduit, en France, en 1835, par Bretonneau. Trousseau, par son enseignement, répand son usage et en vulgarise l'emploi. L'huile de foie de morue eut alors une très grande période de vogue, puis connut une défaveur relative au début du ^{xx}^e siècle. Certains la déconseillent, d'autres la recommandent.

Les travaux allemands de Schabad et de Frend, ceux de Mellanby et des Américains, surtout Park et Howland, prouvent son action nette, par une série d'observations minutieuses. Cette action a pu être étudiée, dans le rachitisme expérimental du rat. Les nombreuses expériences faites à l'étranger, ont été reprises en France, par Lesné, Vagliano et Christou. L'addition de quelques gouttes d'huile de foie de morue au régime 85, empêche l'apparition du rachitisme. Au laboratoire de la Clinique Médicale Infantile, nous avons également étudié cette action; l'administration de XX gouttes

d'huile de foie de morue, au régime 85, protège contre le rachitisme (Obs. X), l'administration de quelques gouttes seulement, III gouttes (Obs. XI), II gouttes (Obs. XII) ont la même action.

On a cherché à expliquer son action thérapeutique de différentes sortes. On a dit qu'elle agissait par les corps gras qui entrent dans sa composition; on lui a substitué d'autres graisses, en particulier du beurre, mais celle-ci ne protège pas contre le rachitisme.

Les alcaloïdes de l'huile augmenteraient l'appétit et les différentes sécrétions. Les principes phosphorés, présentés, surtout, sous forme de lécithines, sont rapidement assimilés; les corps gras à demi saponifiés sont facilement absorbés et servent de réserve de calorification. Les petites quantités de brôme et d'iode stimulent la nutrition. Les acides et pigments biliaires activent les fonctions digestives et modifient la flore bactérienne intestinale.

Mais à la suite des travaux de Hopkins et Funck sur les vitamines, les expériences de Mellanby reprises par les Américains : Hess, Schermann, Pappenheimer, démontrent que le principe actif de l'huile de foie de morue est une vitamine, différente de la vitamine liposoluble A, qu'ils appellent *vitamine D*, et qu'en France on dénomme plus simplement le *facteur antirachitique*.

Hess et Weinstock ont essayé de transmettre ce facteur par le lait, en faisant absorber de l'huile de foie de morue à la mère pendant la grossesse. Pourtant, des rats ayant reçu de grosses doses d'huile de foie de morue, ont été incapables de protéger leurs petits.

E. Lesné et Vagliano, par contre, ont montré que si

la vache absorbe des quantités importantes d'huile de foie de morue, son lait acquiert une action antirachitique. Mais c'est là un procédé peu commode.

L'huile de foie de morue doit être donnée directement à l'organisme qui en a besoin et qui pourra ainsi utiliser le facteur antirachitique.

L'étude expérimentale de l'huile de foie de morue fut reprise, en France, par E. Lesné et Simon. Ce dernier, analysant les résultats différents, obtenus par les expérimentateurs et les cliniciens, se demande si tous les échantillons d'huile que l'on utilise, ont les mêmes propriétés antirachitiques. Il a expérimenté sur des rats l'action de douze échantillons différents, tous étant conformes aux desiderata du Codex, au point de vue de leur teneur en iode, et de leur indice de saponification. Nous lui empruntons le tableau suivant :

HUILE DE FOIE DE MORUE	Année de fabrication probable	Origine	Ind Iode	Saponi- fication	Test biolo- gique
Blanche.....	1925	Norvège	159	184	+++
— brute filtrée	1926	St-Pierre	166	187	+++
— — —	1926	Terre-Neuve	168	191	+++
— industrielle.	1926	—	153	190	+
Ambrée.....	1924-25	Norvège	154	186	++
—	1925-26	—	160	188	+
Blonde.....	1924-25	—	149	186	++
—	1925-26	—	156	187	+++
Blanche.....	1924-25	(Bergen)	163	189	0
—	1925-26	—	167	188	+
Brune.	1925-26	Norvège	156	187	+
— filtrée.....	1926	St-Pierre	186	185	+++

De cette étude, il ressort que l'huile de foie de morue nécessite avant son emploi le test biologique suivant : la préservation du rachitisme, à la dose de 1/10 de centimètre cube, soit IV gouttes par jour, chez les rats blancs, soumis au régime 85. Les indications tirées des propriétés physiques, couleur, odeur, n'ont aucune valeur. Certaines huiles ont peu ou pas d'action sur le rachitisme. L'huile de foie de morue pharmaceutique française de Terre-Neuve, a une action remarquable, ainsi que les huiles blanches ou brunes filtrées de Saint-Pierre.

Nous ajouterons que les expériences faites au laboratoire de M. le Professeur Mouriquand nous ont montré que les spécialités pharmaceutiques telles que Moruatine, Ostéline, n'empêchent nullement l'action rachitigène du régime 85 chez le rat, et sans doute aussi chez l'enfant. Nous devons donc employer une huile fraîche de Saint-Pierre ou de Terre-Neuve. Malheureusement, en France, la plus grande partie des huiles utilisées est de source norvégienne; Simon a montré que certaines d'entre elles avaient une action à peu près nulle sur le rachitisme.

C'est pour parer à ces inconvénients, que l'on a cherché à isoler le facteur antirachitique. On n'y est pas encore parvenu. Dubin et Funck ont préparé une huile de foie de morue concentrée. Ce produit de concentration est 2.000 fois plus actif que l'huile elle-même: 1.000 grammes d'huile contiennent 0 gr. 5 de produit actif, produit brun, sirupeux qui, à la longue, cristallise en aiguilles de couleur jaune brunâtre. Ce produit n'est pas toxique; il peut être mélangé avec du sucre, et se

donner sous formes de comprimés ou de pastilles. Il agit sur les animaux et sur les enfants. Ce serait une façon pratique d'administrer l'huile de foie de morue aux enfants qui ne peuvent la supporter.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur les doses qu'il faut donner quotidiennement : Marfan, Comby préconisent deux à trois cuillerées à café; Howland et Kramer rapportent l'observation d'un enfant de 35 mois, dont la guérison du rachitisme a été obtenue, après administration de 2 centimètres cubes d'huile de foie de morue, donnée deux fois par jour, pendant deux mois; 2 à 4 centimètres cubes d'huile administrés trois fois par jour pendant une période de trois à dix semaines, donnent une guérison rapide du rachitisme, comme l'atteste la radiographie.

Martha E. Eliot, de New-Haven, écrit que le succès du traitement par l'huile de foie de morue, dépend, d'abord, de la méthode employée, puis de l'habileté du médecin à convaincre la mère, sur la valeur du traitement. Il est recommandé de donner l'huile à la cuillère, en maintenant la bouche ouverte, tant qu'elle n'est pas entièrement avalée. Il est conseillé de la donner avec du jus d'orange, vers le cinquième ou sixième mois, si l'enfant marque du dégoût.

Aux enfants de moins d'un mois, on donne une demi-cuillerée à café d'huile de foie de morue, deux fois par jour; une cuillerée et demi à café ou même une cuillerée à soupe, deux fois par jour, à la fin du 3^m ou du 4^m mois. Ces quantités sont bien supportées par les bébés, et peuvent se donner été comme hiver (en été, de très bon matin et à la tombée de la nuit). Les doses données par M. Eliot ont été établies, d'après les obser-

vations d'un grand nombre d'expérimentateurs. Elles sont suffisantes pour prévenir le rachitisme, et tous les enfants ainsi traités, n'ont présenté que des signes très légers de rachitisme fruste. Il semble donc que l'on puisse s'en tenir à ces doses, préventives d'une part, curatives de l'autre.

Gerstenberger (*in* Discussion du Rapport M. Eliot) rapporte que 3 centimètres cubes d'huile de foie de morue de Terre-Neuve guérissent le rachitisme, si l'enfant suit un régime approprié. Les huiles fraîches, filtrées, ne provoquent pas de troubles digestifs, et sont, généralement, bien supportées.

Les résultats cliniques de ce traitement curatif ne paraissent pas évidents à Marfan. « Quand on administre de l'huile de foie de morue à des enfants rachitiques, ce que l'on observe, confirme les données anciennes. Elle est refusée par certains enfants ; à d'autres, elle donne des troubles digestifs qui empêchent d'en continuer l'usage. Les rachitiques qui la prennent et la tolèrent, ont une amélioration de leur nutrition générale, mais leurs déformations osseuses, ne se modifient pas d'une manière appréciable, même après des semaines et des semaines. Si elle semble exercer une action spécifique sur la maladie rachitiforme des rats blancs, il ne semble pas qu'elle soit aussi efficace dans le rachitisme de l'espèce humaine. » (*In Presse Médicale*, n° 11, 1925.)

Nous n'avons pas contrôlé, cliniquement, le pouvoir antirachitique de l'huile de foie de morue, mais il semble, en effet, que son action soit beaucoup moins évidente et surtout moins rapide que celle des rayons ultra-violets.

On a essayé d'utiliser le facteur antirachique en dehors de l'huile de foie de morue. Et à ce point de vue, une quantité importante d'aliments divers a été étudiée. L'huile de noix de coco, le jus de carottes auraient le pouvoir de prévenir et de guérir le rachitisme. Hess a insisté sur l'action antirachitique du jaune d'œuf ; 0 gr. 05 de jaune d'œuf par jour suffisent pour protéger les rats contre le régime carencé de phosphore. L'œuf peut agir aussi bien cru, cuit où séché. On ne devra donc pas négliger le jaune d'œuf dans l'alimentation des enfants.

HÉLIOTHÉRAPIE

L'action de la lumière dans l'étiologie et la pathogénie du rachitisme expérimental, a fait penser qu'il était logique de l'appliquer au traitement. Les auteurs américains Hess et ses collaborateurs se sont occupés de cette question. Les rats soumis au régime 85, et recevant la lumière solaire pendant 10 à 15 minutes, chaque jour, sont préservés du rachitisme. De même, des enfants rachitiques exposés aux rayons solaires à des doses croissantes, pendant trois à quatre semaines, ont une calcification intense des os. Les résultats du traitement, par le soleil, sont contrôlés par la radiographie et l'analyse chimique du sang. Martha Eliot fait prendre aux enfants, des bains de soleil en plein air.

Les mains et le visage sont d'abord exposés pendant 10 à 15 minutes ; au bout de quelques jours, on découvre les bras et les jambes. Le temps d'exposition est augmenté de 2 à 3 minutes par jour. On arrive à exposer progressivement le corps entier et on fait durer

l'exposition une heure entière deux fois par jour. Pendant les fortes chaleurs, les bains de soleil sont donnés avant 10 heures et après 15 heures, la tête de l'enfant sera protégée. Cette héliothérapie est poussée très loin; même en hiver, les bains de soleil sont administrés tous les jours, où le thermomètre ne descend pas au-dessous de 0° centigrade.

Armand-Delille a appliqué l'héliothérapie, depuis 4 ans, dans les chambres d'allaitement d'Ivry et de la Salpêtrière. Les enfants sont isolés dans des box, séparés par des cloisons vitrées de deux mètres de haut. Pendant la belle saison, d'avril à octobre, le bain de soleil a été pratiqué, sur une terrasse. Aucun des nourrissons, ainsi traités, n'est devenu rachitique.

ACTINOTHÉRAPIE

L'héliothérapie ne peut pas toujours être pratiquée, et les différentes études, que nous avons rapportées au chapitre étiologique, montrent que le soleil n'a pas partout la même puissance. Il n'agit que par la quantité de rayons ultra-violet qu'il contient; ce sont les seuls actifs.

Huldschensky, le premier, a rapporté des cas de guérison de rachitisme par les rayons ultra-violet, émis par la lampe de quartz à vapeur de mercure. Ces faits ont été contrôlés cliniquement et expérimentalement, par de nombreux auteurs. Nous en apportons 34 observations.

Les sources de rayons ultra-violet sont, en dehors de la source naturelle solaire : 1° la lampe à arc, à électrodes métalliques, qui produit un rayonnement pres-

que continu et complexe, riche à la fois en radiations de fréquence élevée, de moyenne fréquence et de basse fréquence; 2° la lampe à vapeur de mercure, qui produit des radiations de fréquence élevée et offre dans le spectre de l'ultra-violet moyen (2.500 à 3.200 Å) un groupe de bandes brillantes assez intenses.

L'emploi de la lampe à arc est peu étendu, elle ne produit pas suffisamment de radiations de courte longueur d'onde, et son action est moins puissante que celle de la lampe à vapeur de mercure. Nous avons utilisé les lampes à vapeur de mercure de 1.500 bougies, munies d'un verre à l'oxyde de nickel Gallois, du modèle courant, sur pied, avec réflecteur hémisphérique orientable, très mobile et de maniement facile.

Les rayons ultra-violets agissent sur l'*anémie* du rachitisme. Ils améliorent rapidement et considérablement les anémies moyennes et légères, mais semblent sans action sur les anémies graves du type pseudo-leucémique de von Jaksch et Luzet. Ils ramènent rapidement le taux de la calcémie et surtout celui de la phosphatémie à un taux normal ou même supérieur.

L'un des effets les plus précoces du traitement, est également l'amélioration de la marche, comme l'ont signalé Marfan et Dorlencourt, et ensuite le professeur Mouriquand et Bernheim. Rapidement, sous l'influence du traitement, les muscles deviennent fermes, la laxité articulaire diminue et la marche devient rapidement possible.

Souvent, après la première série d'irradiations, les enfants qui n'avaient jamais marché ont commencé à

sè tenir debout ; après la deuxième ou la troisième, ils pouvaient marcher soutenus, puis normalement.

L'action sur les déformations osseuses est moins manifeste, mais n'en existe pas moins, elle est plus longue à apparaître.

Les déformations ne disparaissent pas immédiatement après le traitement par les rayons ultra-violets. Elles s'atténuent, la charpente osseuse se solidifie. Souvent, le redressement des grosses déformations ne se fait pas spontanément ; elles peuvent alors nécessiter un traitement chirurgical.

L'expérience montre que le rachitisme grave, rapidement évolutif ou au stade de début, s'améliore plus vite que le rachitisme lentement évolutif. De même, les rayons ultra-violets ont une action beaucoup plus rapide que la thalassothérapie ou l'héliothérapie. Dans les cas de rachitisme traités précocement, les rayons ultra-violets sont un agent de premier ordre pour empêcher les déformations d'apparaître et de se fixer.

Tous les pédiâtres ne sont pas d'accord sur les modalités du traitement actinothérapique.

E. Lesné et de Gennes exposent le nourrisson nu aux rayons d'une lampe à vapeur de mercure de 3.000 bougies, à une distance de 80 centimètres pour les premières séances, distance qui sera réduite progressivement à 60 centimètres ; au milieu de la séance, on retourne l'enfant pour exposer successivement le corps en entier. Les premières séances sont de cinq minutes et on augmente, progressivement la durée de quinze minutes. On fera des séries de douze séances, à raison de trois par semaine, et on répète les séries tous les mois

jusqu'à ce que la guérison soit confirmée. Après la guérison apparente, il est utile de reprendre une irradiation de temps à autre, pour éviter les rechutes possibles.

Gauthier pense qu'il est nécessaire de pratiquer des irradiations de trente minutes, à une distance de 70 centimètres, tous les deux jours et pendant quatre mois consécutifs, d'interrompre pendant une quinzaine de jours, et de reprendre ce même traitement.

Le traitement ne donne des résultats vraiment appréciables, que s'il est suivi pendant plusieurs mois, et les modifications radiologiques ne fournissent les signes de guérison, qu'après une durée de six mois d'irradiations.

Nous avons procédé de la façon suivante. Chaque enfant rachitique a subi une ou plusieurs séries d'irradiations ultra-violettes, au moyen de la lampe Gallois de 1.500 bougies, la distance du brûleur au plan du lit, étant de 95 centimètres. Chaque série comprend dix séances.

Jusqu'à six mois, les séances quotidiennes commencent par une demi-minute et augmentent progressivement jusqu'à cinq minutes, le maximum.

A partir de six mois, on commence par une minute et on atteint progressivement la durée de cinq minutes par séance. Chez les enfants âgés de plus d'un an, on augmente la durée de une à dix minutes, par séance.

Nous observons pendant la durée du traitement les précautions habituelles : enfant exposé nu, les yeux protégés par des lunettes noires ou par un bandeau noir occlusif qui s'adapte mieux. C'est en l'espèce une

sorte de bandeau en T, la branche horizontale est nouée derrière la tête de l'enfant et la branche verticale très large retombe sur les yeux et la partie supérieure de la face.

Avec le traitement ainsi conduit, nous avons observé deux échecs (Obs. XXXII et XXXIII). Dans ces cas, signalés par d'autres auteurs, il y a lieu de penser à la syphilis et d'instituer le traitement qu'il convient. L'un de nos enfants était, en effet, hérédosyphilitique. L'autre présentait des troubles de la marche à forme parkinsonnienne, sans doute d'origine encéphalitique.

Ces échecs ne modifient en rien la valeur de la méthode.

Peut-on maintenant parler des accidents produits par l'actinothérapie ? Des récentes discussions à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, il ressort qu'en règle générale, ils n'existent pas. La conjonctive est particulièrement sensible aux rayons de courte longueur d'onde ; la conjonctivite est toujours évitée par le port du bandeau ou des lunettes noires. Les irradiations prolongées, pratiquées au début de la méthode auraient provoqués de l'infection des voies respiratoires. Le seul accident possible serait la brûlure de la peau, qui sera évitée par durées croissantes d'irradiation qui développent le pigment protecteur. Une seule fois, nous avons provoqué un érythème cutané à la fin d'une deuxième série, mais il fut très passager. En général, la peau du nourrisson est peu sensible à l'actinothérapie.

ALIMENTS IRRADIÉS

Les recherches plus récentes sur les aliments irradiés ouvrent une nouvelle voie thérapeutique. Ces recherches ont surtout porté sur les huiles et les graisses.

Une huile végétale quelconque, activée par les rayons ultra-violets, acquiert les mêmes propriétés que l'huile de foie de morue, et conserve ce pouvoir assez longtemps. Hess a pu utiliser avec succès une huile activée huit mois auparavant. György prétend que l'huile de table soumise aux rayons ultra-violets, prend la couleur et l'odeur de l'huile de foie de morue.

De nombreux aliments sont également capables d'activation : le jaune d'œuf, la farine de blé, d'avoine, la crème, la viande, et surtout le lait de femme et de vache. Les remarquables propriétés antirachitiques que l'on peut communiquer aux aliments végétaux ou animaux suggèrent évidemment l'application de ce procédé à la diététique pratique. Il ne semble pas, toutefois, que l'activation de ces aliments, ouvre un large champ d'application ; les difficultés inhérentes à l'irradiation, à laquelle on devrait procéder quotidiennement avec maintes précautions, sont telles qu'elles rendent la méthode pratiquement inapplicable.

LAIT IRRADIÉ

Steenbock et Daniels ont constaté la guérison de deux enfants par ingestion de lait irradié.

György rapporte seize guérisons et deux améliorations en quatre à six semaines, avec du lait irradié d'une demi-heure à une heure (le lait acquiert un goût semblable à l'huile de foie de morue).

Kramer, traitant des enfants rachitiques par le lait irradié, les a tous guéris, l'amélioration était très manifeste à la fin de la quatrième semaine.

Nous apportons, nous-même, l'observation d'un ra-

chitique (Obs. XXXIV) traité pendant 23 jours seulement par du lait irradié. L'irradiation a été pratiquée à 95 cm. de distance par la lampe Gallois de 1.500 bougies, pendant trente minutes. Le lait était placé dans un large récipient en couche mince. Cet enfant a pris du poids (32 gr. par jour) et ses radiographies montrent l'intensité manifeste de la calcification osseuse.

Les difficultés techniques de l'irradiation journalière du lait, se dressent contre l'extension de son usage dans la nourriture des enfants.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne le lait sec, parce que cet aliment est concentré et qu'il ne serait pas nécessaire de l'irradier tous les jours. Il reste à déterminer s'il n'acquiert pas un goût ou une saveur désagréables, dans quelle mesure il se conserve, et pendant combien de temps il garde ses propriétés actives. Hess a établi l'activité d'un échantillon de lait sec irradié depuis 3 mois.

Mackay et Schaw ont donné du lait en poudre irradié et ont noté les symptômes radiographiques de guérison entre le quinzième et le trente-deuxième jour après le début du traitement. On a également constaté une calcification intense avec du lait condensé sucré, contenant toute sa crème. Les propriétés antirachitiques communiquées au lait par la lumière, résisteraient aux effets de la cuisson.

Il existe actuellement dans le commerce des laits secs irradiés. Le Docteur Hottinger a fait préparer par le lait Guigoz un lait en poudre sucré, soumis aux rayons

ultra-violet, dénommé « *Ravix* », qui s'emploie de la façon suivante. On délaye le « *Ravix* » dans un peu d'eau froide ou tiède, jamais bouillante, et on y ajoute l'eau voulue, à la température désirée. Un lait parfait est constituée par une partie de ce lait en poudre pour six parties d'eau. Nous avons expérimenté ce lait *Ravix* au laboratoire. Un rat, soumis au régime 85 auquel on ajoute un gramme par jour de ce lait, sacrifié au bout de 40 jours, n'était porteur d'aucune lésion rachitique osseuse, et les radiographies n'ont montré aucun signe de rachitisme.

Il ne nous a pas été permis d'étudier cliniquement l'action du lait *Ravix*, mais il est à présumer qu'il doit avoir sur le rachitisme humain la même action que sur le rachitisme expérimental.

On a également cherché le pouvoir antirachitique du lait fourni par une vache soumise aux rayons ultra-violet. Ce lait contient en quantité suffisante, le facteur antirachitique pour guérir ou du moins arrêter les progrès du rachitisme clinique. On fait remarquer à ce sujet que les vaches dites laitières, vivent la plupart du temps à l'ombre, dans les étables, et sont nourries de façon très imparfaite, avec des substances sèches. Et ces expérimentateurs émettent le vœu que le lait de vache destiné à l'alimentation des nourrissons, soit tiré de vaches irradiées soit par le soleil, soit par une autre source.

TRAITEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL

Quand l'enfant rachitique guérit, il manifeste le désir de se tenir debout et de marcher. Marfan conseille de ne pas s'opposer à la station debout et de lui laisser

faire quelques pas, sans excès toutefois. Les muscles se fortifieraient ainsi et agiraient dans un sens favorable aux déformations osseuses.

Ces déformations, si elles ne sont pas trop accentuées, disparaissent souvent sans laisser de traces, surtout si le traitement a été précoce et bien dirigé. Les modes féminines actuelles montrent des déformations des membres inférieurs assez rares en comparaison de la fréquence du rachitisme dans l'enfance.

Ces déformations s'effacent parfois très lentement. Tant que l'enfant n'a pas quatre ans, le retour aux formes normales, peut être espéré.

Pendant la période d'activité du rachitisme, l'immobilisation relative doit être employée, et la plupart des chirurgiens repoussent l'emploi de tout appareil orthopédique. Le massage, les mouvements actifs et passifs, aident à la guérison. Le médecin surveillera l'enfant pour éviter l'accroissement des déformations. Si la colonne s'incurve, c'est le repos horizontal et Harrenstein préconise le lit de plâtre. Si le thorax est menacé, on évitera les vêtements serrés et le décubitus latéral. Si les membres inférieurs se courbent, on empêchera relativement la marche.

C'est seulement quand le rachitisme est guéri, que les os sont solides, le chirurgien interviendra pour redresser les grosses déformations. La période d'intervention est discutée. Les uns se basant sur la guérison ou l'amélioration spontanée, attendent l'âge de 7 à 8 ans. D'autres interviennent plus précocement, à 4 ans 1/2. D'autres encore, plus tôt, en se basant sur le fait que les traitements modernes tels que rayons ultra-violets,

laits irradiés, diminuent beaucoup cette période d'activité du rachitisme. Nous n'entrerons pas dans cette discussion. Il ne nous appartient pas non plus de choisir entre les procédés qui sont à la portée du chirurgien : ostéoclasie, ostéotomie, orthopédie. C'est à lui de choisir le mode d'intervention. Mais l'opération ne doit être pratiquée que lorsque le processus rachitique est guéri, ce dont on pourra s'assurer par l'examen clinique, hématologique et radiographique.

En résumé, nous dirons que les anciennes méthodes de traitement par les médications calcique, phosphorique, ferrugineuse, arsenicale, mercurielle, ne doivent pas être négligées, elles n'ont pas seulement un rôle historique, mais elles sont efficaces; elles amèneraient par leur emploi la guérison du rachitisme. Mais nous avons à notre portée d'autres éléments plus intéressants, qui servent également à la prophylaxie du rachitisme. C'est l'alimentation bien réglée, approprié à l'âge de l'enfant, l'influence du soleil et du climat héliο-marin, l'action de l'huile de foie de morue biologiquement efficace, donnée à petites doses, l'action plus rapide et plus sûre de l'actinothérapie et enfin l'utilisation des rayons ultra-violets à distance par les aliments irradiés : farine de maïs, surtout le lait sec irradié, dont l'emploi est le plus facile.

Conclusions

I. — Les recherches récentes sur le rachitisme expérimental n'ont pas éclairé complètement l'étiologie et la pathogénie de cette maladie.

II. — Ces recherches ont montré l'influence préventive et curative de divers éléments : huile de foie de morue, soleil, rayons ultra-violets, aliments irradiés...

III. — En clinique, l'huile de foie de morue se montre un facteur antirachitique puissant. Mais des expériences plus précises ont montré que tous les échantillons d'huile n'ont pas la même valeur, d'où la nécessité d'un test biologique, avant de conclure à l'efficacité d'une huile donnée. Les huiles de foie de morue de Terre-Neuve ont un pouvoir antirachitique constant.

IV. — Nous connaissons depuis longtemps l'action bienfaisante du soleil sur les enfants rachitiques. Cette action est due aux radiations ultra-violettes, ce que les auteurs américains appellent la région antirachitique du spectre solaire.

V. — Ce traitement par le soleil peut être remplacé artificiellement par la lampe à arc ou la lampe de quartz à vapeur de mercure qui produisent les irradiations ultra-violettes. Leur emploi est inoffensif en observant quelques précautions, et en procédant par séance de durée progressive. Nous avons constaté des progrès rapides dans la guérison du rachitisme par cette méthode.

VI. — Parmi les nombreux aliments soumis aux irradiations ultra-violettes, notre préférence s'est fixée sur le lait en poudre (Ravix) qui, donné isolément, a guéri le rachitisme expérimental et humain.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MOURIQUAND.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 23 Novembre 1927.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- AIMES. — L'héliothérapie. *Thèse de Montpellier*, 1913.
- ALLENBACH. — A quel âge il faut opérer différents rachitiques.
Réunion de pédiatrie de Strasbourg, 5 juillet 1924.
- ANDRÉ E. — L'huile de foie de morue. *Bull. Soc. Pharmacologie*, 1923, n° 5 et 6.
- ANDRÉ E. — Les huiles d'animaux marins. *Bull. Soc. Chimique, de France*, 1923.
- APERT. — (In *Sergent-Ribadeau-Dumas*). Le Rachitisme. *Ma-loine*, 1923.
- Armand DELILLE. — L'héliothérapie. *Monographies cliniques*, n° 75, Masson, 1924.
- Mouvement médical (in *Presse Médicale*, 1923, 17 février).
- Prophylaxie du rachitisme par l'héliothérapie. *Académie de Médecine*, 15 février 1927.
- AXEL-HOZER (J.). — Contribution à l'étude des rapports qui existent entre le rachitisme et le craniotabès. *Acta Pediatrica*, 1925, vol. V, fasc. 1-2, p. 16. (In *Arch. des Maladies des Enfants*, 1927, avril).
- BANU. — La myopathie rachitique. *Le Nourrisson*, juillet 1921, p. 229.
- BARENBERG L. et Max W. BLOOMBERG. — Signification du craniotabès et de l'incurvation des jambes. *Amer. Journ. of Dis. of Children.*, déc. 1924 (In *Arch. Méd. Enf.*, février 1926).

- BARENBERG et BLOOMBERG. — Incurvation des jambes et rachitisme. *The J. Am. Med. Assoc.*, 3 janv. 1925.
- BASCH K. — Contribution à la physiologie et à la pathologie du thymus. *Jah. für Kinderh.*, 1906, LXIV, p. 285
- BÉCLARD. — Influence de la lumière et des divers rayons colorés du spectre sur le développement des animaux. *C. R. Académie des Sciences*, 1858.
- BETHKE, STEENBOOCK and NELSON. — Les vitamines lipo-solubles. *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 29 déc. 1924.
- BETKE — Recherches expérimentales sur la physiologie de la glande parotidienne. Ses rapports avec le rachitisme. *Beitz*, 2, *Klinike Chirurgie*, 1915, XV, 343.
- BEUMER. — Rachitisme et irradiation du cholestérol. *The Journ. of the Americ. Med. Ass.*, 31 oct. 1925.
- BEZSSONOFF. — Sur les réactions colorées des facteurs lipo-solubles. *C. R. Ac. Sc.*, 1924, 179, 572.
- BIANCANI H. — Nouvelles recherches sur le rachitisme expérimental. L'irradiation des aliments. Essai d'interprétation de la similitude d'action des rayons ultra-violets et de l'huile de foie de morue.
- BILLS. — Résistance du facteur antirachitique de l'huile de foie de morue aux réactifs. *J. Biol. Chemistry*, 1925, n° 1.
- BILLS. — Substances antirachitiques. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 17 avril 1926.
- BING R. — Myopathie rachitique. *Jahrbuch für Kinderh.*, 1908, f. II, p. 649.
- BLOCH. — La vitamine lipo-soluble A et le rachitisme. *Monatschr. f. Kinderh.* Berlin, 1923, XXV, 36-42.
- BLOCH G.-E. et Frans FABER. — La lumière et le facteur antirachitique. *Amer. Journ. of Dis. of Children*, mai 1926 (*in Arch. de Méd des Enf.*, mai 1927).
- BLOCH et FABER. — De la lumière comme agent antirachitique. *The Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 7 nov. 1925.
- BLUM JULIUS et JACOB MILLION M. D. — Du rôle de la dentition dans le diagnostic du rachitisme. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 6 mars 1926.

- BLUM L., DELAVILLE M. et Van CAULAERT. — Contribution à l'étude de la pathogénie du rachitisme. *Académie des Sciences*, 29 décembre 1924.
- Sur la pathogénie du rachitisme. *Presse Médicale*, 17 juin 1925.
- Rapport entre les troubles des phénomènes d'ossification et l'état physico-chimique du sang. *Presse Méd.*, juin 1925. (In *Médecine*, août 1926).
- BOAS. — Valeur antirachitique des épinards d'hiver. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1^{er} mai 1926.
- BORRINO ANGIOLA. — Limitation des mouvements et rachitisme. *Riv. di Clin. Pediatrica*, mars 1925. (In *Arch. Méd. Enf.*, février 1926).
- DE BOSANIY. — Nouvelles substances antirachitiques. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 10 avril 1926.
- Rôle spécifique des protéines médullaires dans la guérison du rachitisme. *Amer. Journ. of Diseases of Children* (In *Nourrisson*, mai 1927).
- BRACCO. — Altérations dentaires chez le rat par régimes déficients. *C. R. Soc. Biol.*, 1923, p. 453.
- BROCA. — *Chirurgie Infantile*, 1914, p. 124.
- BRUBACHER. — Sur la teneur en sels anorganiques et principalement en calcium des os et des divers organes chez les enfants rachitiques et chez les enfants normaux. *Zinder. Zeitschr. für Biol.*, 1890, IX, 517.
- BUCHOLZ. — Sur le traitement, par la lumière, du rachitisme. *Deutsche Nat. U. Aertzte*, 1904, Wiesbaden, XXI, 1905.
- BURE Marcel. — Contribution à l'étude du rachitisme. *Thèse* Alger, 1925.
- BURGESS et OSMAN. — Acidité et Rachitisme. *The Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 1924, p. 1003.
- BURGH. — Craniotabès. La signification diagnostique. *Soc. de Pédiatrie de Montévidéo*, 8 mars 1926.
- *Archivos latino-americanos de pediatria*, juin 1926, p. 365 (In *Nourrisson*, janvier 1927).

DE BUYS et VON MEYSENBURG. — Les effets de l'administration routinière de l'huile de foie de morue. Sur le développement du rachitisme chez l'enfant nourri au sein. *Amer. Journ. Dis. Children. Chicago*, 1924, XXVIII, 329-343.

— Allaitement maternel et rachitisme. *The Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 31 janv. 1925.

CAUSSADE C., TARDIER et GRIGAUD A. — Etude expérimentale des morrhuates d'éthyle et de soude. *Société Médicale des Hôpitaux*, 9 janv. 1925.

CHAUMMIER. — De la nature du rachitisme. *Med. Infant.*, 15 mai 1894.

CHEADLE et POYNTON F.-J. — *Rachitisme*, Londres, 1908, p. 78.

CHICK H. et DALYELL J. — L'étiologie du rachitisme infantile. Prophylaxie et traitement à la clinique infantile de l'Université de Vienne. *The Lancet*, 1922, II, p. 7.

CHICK et ROSÆ. — Valeur antirachitique des épinards frais. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 1^{er} mai 1926.

CHRISTOU — Le rachitisme et son traitem. *Thèse de Paris*, 1925. *Association des Etudiants de Doctorat*.

CLAUDE et ROUILLARD. — Rachitisme provoqué chez des lapins nés des procréateurs privés de corps thyroïde. *Société Biol.*, 1923.

COLANÉRI L.-J. — Radiologie du rachitisme. En coll. avec E. Lesné et de Genne. *In Presse Méd.*, mars 1923

COLANÉRI et RÖDERER. — L'avenir des rachitiques. *L'Hôpital*, novembre 1925.

COLANÉRI et MAHAR. — Radiographie du rachitisme. *J. Méd. de Paris*, octobre 1924.

COLANÉRI. — Le test radiologique de la guérison du rachitisme. *Société de Rad.*, mai 1923.

COMBY. — Scorbut et Rachitisme. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921, XLV, p. 288.

COMBY J. — Article Rachitisme. *In Traité des Maladies de l'Enfance de G. Grancher, J. Comby, A.-B. Marfan*, 1897, tome II, p. 191.

- Le fantôme du craniotabès. *Arch. Méd. Enf.*, février 1926.
- *Traité des maladies de l'enfance*, 6^e édition, 1920, p. 240.
- Craniotabès ou occiput mou. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 mars 1892.
- COWELL. — Irradiation du lait pour les enfants rachitiques. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 9 mai 1925.
- COZZOLINO — Rachitisme et hérédo-syphilis. *The J. of the Am. Med. Ass.*, 1924, p. 2089.
- DEBRAY J. — Contribution à l'étude de l'histologie pathologique du rachitisme. *Thèse Paris*, 1925.
- Considérations sur l'histologie pathologique du rachitisme. *Le Nourrisson*, sept. 1926, n° 13, p. 312.
- DEGKWITZ. — La lumière et la cause du rachitisme. *The Journ. of the Am. Ass.*, 16 janvier 1926.
- DELCOUR Albert. — Le rachitisme; sa pathogénie. Bruxelles, Lamertin, 1899, 1 vol. in-8.
- DEYDIER. — Rachitisme tardif. *Thèse de Lyon*, 1895.
- DIAZ LIRA EUGÉNIO. — Rachitisme. Remarques sur la théorie pathogénique du Professeur Marfan. *Chilénos de Pédiatria*, nov.-déc. 1926, p. 427. (In *Nourrisson*, sept. 1927).
- DICK J.-L. — Le rachitisme Etude de ses conditions d'apparition et de ses effets sur la santé nationale. Londres, 1922.
- DODDS. — Désordres pancréatiques dans le rachitisme. *Brit. Med. Journ.*, 1922, I, p. 511.
- DOISY et BELL — Méthode de dosage du phosphore. *Journ. Biol. Chemist.*, 1920, n° 44, p. 55.
- DORLENCOURT H. — Le rachitisme dans l'espèce humaine. *Société de pathologie comparée*, 29 octobre 1923.
- DRUMMOND, ROSENHEIM et COWARD. — La relation des stéròls avec la vitamine. *J. Soc. Chem. Ind.*, 1925, 44, 123 T.
- DUBIN. — Action antirachitique de l'huile de foie de morue. Comparaison d'une huile fraîche avec le produit con-

- centré extrait de cette huile. *Am. f. Dis. Child.*, Chicago, 1925, XXX, 72-75.
- DUBIN et FUNCK. — Etude sur la chimie de l'huile de foie de morue. *J. Med. Research.*, 1923, IV, p. 461 et 467.
- L'huile de foie de morue concentrée. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 25 avril 1923.
- DUBIN Harry. — Doses de l'huile de foie de morue. *Am. of Dis. of Child.*, 30-72, juillet 1925 (*In Am. Med. Ass.*, 1^{er} mai 1926).
- DUNHAM Ethel C. — Rachitisme chez nourrissons de 34 jours. *Am. Journ. of Dis. of Children.*, août 1923.
- EDERER. — Changements dans la structure en protéines du sérum de rats rachitiques, lorsque ceux-ci reçoivent de l'huile de foie de morue. *Journ. Biol. Chemistry*, 1924, LX, p. 621.
- ELDLFSEN. — Sur l'étiologie du rachitisme. *Deutsche Aertz. te Zeitung*, 1901, p. 509.
- Rapports du rachitisme et de certaines maladies infectieuses. *Deutsche Aertz. te Zeitung*, 1902, p. 169.
- ELIOT MARTHA. — La lutte antirachitique. Etude des résultats obtenus dans une communauté. *The Journ. of the Am. Med. Ass.* T. LXXXV, n° 9, 29 août 1925 (*In Presse Méd.*, 6 mars 1926).
- Le contrôle du rachitisme. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 29 août 1925.
- ERDHEIM. — Contribution à l'étude des troubles parathyroïdes. *Frankfurter, Zeitschrift f. Path.*, 1911, VII, p. 238.
- ERLACHER P. — Les effets du traitem. du rachitisme par la lampe de Quartz. *Wien. Klin. Woch.*, 1921, XXXIV, 241.
- FAYET M. — Du rachitisme clinique chez les animaux. *Société de pathologie comparée*, 10 juillet 1923.
- FEER. — L'efficacité du climat d'altitude sur les maladies infantiles. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1921, I, 437.

- FERGUSSON M. — Etude des facteurs économiques et sociaux dans l'étiologie du rachitisme. *Stat. off. research spec. report*, n° 20, Londres, 1917.
- FERRI U. — L'action des rayons ultra-violet sur les manifestations rachitiques. *La Pédiatria*, 15 nov. 1925 (In *Arch. Méd. Enf.*, mai 1927).
- FINDLAY, — L'étiologie du rachitisme. Etude clinique et expérimentale. *Brit. Med. Journ.*, 1908, II, 13.
- Note historique sur le rachitisme. *Glasgow Med. J.*, 1919, p. 147.
- Régime causant le rachitisme. *Arch. Pédiatz.*, 1921, XXXVIII, p. 151.
- Revue des travaux de l'Ecole de Glasgow sur l'étiologie du rachitisme. *The Lancet*, 1922, I, p. 825.
- FISCHL R. — Etat présent de la question du rachitisme. *Deutsche Med. Wochenschr.*, XLVIII, 23 février 1922, p. 261.
- FISDALL F. — Etiologie du rachitisme. *Canad. Med. Assoc.* (Toronto), tome II, n° 12, p. 934.
- FREIND. — Métabolisme du phosphore dans le rachitisme. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1905, XI, p. 36.
- FUNCK. — La vitamine; sa signification physiologique et pathologique. Wiesbaden, 1914.
- Essai de classification des vitamines. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1925, p. 1017.
- FUNCK et DUBIN. — Progrès dans les recherches sur les vitamines. *J. Am. pharm. Ass.* Easton, 1923, XII, 1077.
- DE GENNES L. — Action de la lumière sur les variations du calcium dans le sérum sanguin des rachitiques (En coll. avec MM. E. Lesné et Ch. O. GUILLAUMIN). *Académie des Sciences*, 1^{er} juillet 1923.
- Etude de la phosphatémie chez les rachitiques et de ses variations sous l'influence des rayons ultra-violet (En coll. avec MM. E. Lesné et Ch.-O. GUILLAUMIN). *Académie des Sciences*, 26 nov. 1923.

- Radiologie du rachitisme. Les modifications sous l'influence des rayons ultra-violet (En coll. avec MM. E. Lesné, V. Makar et L. Colanéri). *Presse Médicale*, 26 avril 1924, n° 34.
- Traitement du rachitisme par la lumière. *Thèse de Paris*, 1924. Legrand, éditeur.
- Le traitem. du rachitisme par les aliments irradiés. *Presse Méd.*, 9 sept. 1925.
- GERLAND. — Importance de l'huile de foie de morue comme agent antirachitique. *Boston Med. et Surg. J.*, 1924, p. 347.
- GILBERT et THOINOT. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. T. XXXIX, Paris, 1911.
- GILLOT et BURE. — L'hyperirritabilité électrique dans le rachitisme naissant. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 25 avril 1925.
- GLANZMANN et SIEFFERT. — Ancien et nouveau problème du rachitisme. Etude sur le rachitisme expérimental et sur le pouvoir de l'huile de foie de morue. *Jarhb. f. Kinderh.*, Berlin, 1924, LV, 99-154.
- GLISSON F. — De rachitide, vive morbo puerili qui vulgo. *The ricket dicitur, tractatus*, Londres, 1660.
- GOLDBLATT H. — Une étude sur la relation entre la quantité de facteur liposoluble dans le régime et le degré de calsification osseuse et de développement du rachitisme expérimental chez le rat. *Bioch. Journ.*, 1923, p. 298.
- GOLDBLATT et ZILVA. — Relation entre l'action sur la croissance et l'action sur le rachitisme de certaines substances. *Lancet*, 1923, CCV, p. 647.
- Relations du facteur liposoluble avec le rachitisme de la croissance chez le porc. *Bioch. J.*, Cambridge, 1922, p. 394.
- GORTER et STRENG. — Pathogénie du rachitisme. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 28 juin 1924.

- GROLLET Ch. — Le rachitisme dans l'espèce humaine; le rachitisme congénital. *Soc. de pathologie comparée*, 9 oct. 1923.
- GROSSER. — *Zeitschr. für Kinderh.*, n° 25, p. 141, juin 1920.
- GRUNDZUGEDER. — Licht biologie und Licht pathologie, I vol. (Walther, Haussmann).
- GUÉRIN Jules. — Mémoire sur les caractères généraux du rachitisme. Paris, 1839, 8°, p. 53.
- GYORGY. — Sur la teneur du sérum sanguin en calcium et en phosphore inorganique dans le rachitisme. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1912, XIX, p. 1.
- Traitement du rachitisme par le lait irradié. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 1^{er} août 1925.
- Traitement du rachitisme par le lait irradié et l'huile de foie de morue. *Klin. Woch.*, juin 1925.
- GYORGY, JENKE et POPOVICIU. — Rachitisme expérimental. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 12 juin 1926.
- HALAC E. — Traitement du rachitisme par le lait irradié. *Soc. de Pédiatrie*, mai 1926.
- HAMBERGER. — Sur le problème du rachitisme. *Deutsche Med. Wochens.*, 1924, p. 1110.
- HAMILTON. — Le métabolisme phospho-calcique des enfants prématurés. *Acta Paediatrica*, Upsala, 1922.
- HARRENSTEIN. — Nécessité de prendre, de bonne heure, des mesures en vue de remédier à l'incurvation de l'épine dorsale des rachitiques. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 26 sept 1925.
- HART, STEENBOCK, HOPPERT. — Facteurs diététiques influençant l'assimilation du calcium. Plantes vertes desséchées, choux, jus d'orange et huile de foie de morue. *J. Biol. Chemistry*, 1921, V, 48, n° 1, p. 33.
- HART. — Pouvoir antirachitique de l'huile de foie de morue. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 2 janv. 1926.
- HAUSEMANN D. — Le rachitisme, maladie du peuple. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1906, 629-670.

HESS. — Le rôle clinique du facteur liposoluble en relation avec le rachitisme. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 1920, p. 74-217.

— Influence de la lumière dans la prophylaxie et le traitement du rachitisme. *The Lancet*, 1922, II, p. 367.

— Nouveaux aspects du problème du rachitisme. *J. Am. Med. Ass.*, 1922, XXXVIII, p. 1117.

— La valeur thérapeutique du jaune d'œuf. *J. Amer. Med. Assoc.*, 7 juillet 1923.

HESS et UNGER. — Une interprétation des variations saisonnières du rachitisme. *Am. J. of Dis. of Child.*, 1921, XXII, p. 186.

— Le rachitisme infantile. L'importance des examens clinique, radiologique, chimique dans son diagnostic. *Am. J. of Dis. of Child.*, 1922, XXIV, p. 327.

— La cure du rachitisme infantile par la lumière artificielle et par le soleil. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1920-21, XVIII, p. 298.

— La cure du rachitisme infantile par la lumière solaire. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1921, XXVII, p. 39.

— Emploi de la lampe d'arc dans la prévention et le traitement du rachitisme. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1922, XXVIII, p. 1596.

— Rachitisme infantile Signification des examens cliniques radiographiques et chimiques dans son diagnostic. *Trans. Am. Péd. Soc.*, 1922, XXXIV, p. 208.

— Le rôle clinique de la vitamine liposoluble. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1920, LXXIV, p. 217.

— Régimes des enfants en relation avec le développement du rachitisme. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1919-1920, XVII, p. 220.

— Le régime chez les mères de race noire à New-York. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1918, XX, p. 900.

HESS et LUNDAGEN. — Variations saisonnières du phosphore sérique chez les enfants. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1921-22, XIX, p. 380.

- HESS, MAC CANN et PAPPENHEIMER. — L'échec de la privation de la vitamine A dans la détermination du rachitisme. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Méd.*, 1920-1921, XVIII, p. 266.
- HESS, UNGER et STEINER. — Rachitisme expérimental chez le rat. Effet des rayons X. *Journal Exp. Méd.*, 1922, XXVI, p. 447.
- HESS, UNGER et PAPPENHEIMER. — Prévention du rachitisme expérimental du rat par l'exposition au soleil. *Journal Biol. Chemist.*, 1922, p. 77.
- Prévention du rachitisme par la lumière solaire, les rayons de la lampe à vapeur de mercure et de la lampe à arc de carbone. *Journ. Exp. Méd.*, 1922, XXVI, p. 427.
- HESS, WEINSTOCK et TOLSTOÏ. — L'influence du régime pendant la période préexpérimentale sur la susceptibilité des rats pour le rachitisme. *J. Biol. Chemist.*, 1923, LVII, p. 931.
- HESS et MILDRED WEINSTOCK. — Propriétés antirachitiques des liquides irradiés par les rayons ultra-violet. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Méd.*, 1924, XXII, p. 6-7.
- Propriétés antirachitiques communiquées aux liquides inertes et aux végétaux en croissance par les irradiations ultra-violettes *Repr. from the Journ. of Biol. Chemist.* V. LXII, n° 2, déc. 1924.
- HESS et WEINSTOCK — Valeur des substances irradiées en tant que préservation contre le rachitisme. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 6 juin 1925.
- HESS et UNGER — Le traitement du rachitisme infantile par la lumière artificielle et par la lumière solaire. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Méd.*, 1921, XXIII, p. 298.
- HESS, UNGER et PAPPENHEIMER. — Guérison spontanée du rachitisme chez les rats. *Proc. Soc. Biol. and Méd.*, 1922, XIX, p. 236-238.
- HESS et WEINSTOCK. — Effets antirachitiques de l'huile de foie de morue. *J. Am. Med. Assoc.*, 1924, p. 375.
- HESS Alfred — Rachitisme périodique, *The Journ. Amer. Med. Assoc.*, 8 mai 1926,

- HESS. — Activation des propriétés antirachitiques des aliments et du cholestérol par les irradiations ultra-violettes. *Journ. Am. Méd. Assoc.*, 20 juin 1925.
- HESS et WEINSTOCK. — Nouvelles expériences en ce qui concerne l'action antirachitique du jaune d'œuf. *Reprinted from Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1924, XXI, p. 441-442.
- HESS et JAFFE. — Les effets de la double surrénalectomie en ce qui concerne le développement du rachitisme chez les rats. *Proc. Soc. Expér. Biol. and Méd.*, 1924.
- HESS. — Les rayons ultra-violettes de la lumière solaire. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 4 avril 1925.
- Rachidisme récidivant. *Am. J. of Dis. of Child.*, mars 1926. (*In Nourrisson*, janvier 1927).
- HESS, UNGER et PAPPENHEIMER. — Rachitisme expérimental. La préservation contre le rachitisme chez les rats par exposition aux rayons solaires. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1921, XIX, p. 8-11
- HESS. — Expérience sur l'action de la lumière dans le rachitisme. *Americ. Pédiatrie Society*, 5-7 juin 1924.
- HEVBNER. — Remarques sur le rachitisme. *Charité Ann.*, 1896, XXI, 310.
- HODGSON. — Absence de vitamine et rôle du métabolisme en rapport avec le développement du rachitisme. *Lancet*, 1921, CCI, p. 945.
- HOLST. — Relation de la vitamine A et du rachitisme. *Norsk. mag. f. Laegevidensk, Kristiana*, 1924, LXXXV, p. 933.
- HOPKINS. — Effets de l'aération et de la chaleur sur la vitamine liposoluble. *J. Biol. Chemist.*, 1920, XIV, p. 725.
- HOULBERT. — Contribution à l'étude des vitamines. *Thèse Paris*, 1919.
- HOTTINGER. — Lait irradié. *The Journ. Am. Med. Assoc.*, 24 avril 1926.
- HOWLAND et MARIOTT. — Observations sur la teneur du sang en calcium dans la tétanie. L'influence du traitement calcique. *Quart. Journ. Med.*, 1917-18. XXII, p. 105.

- Doses de l'huile de foie de morue. *Am. J. Dis. Child.*, 22: 105, août 1921. (In *Am. Med. Assoc.*, 1^{er} mai 1926).
- HULDSCHINSKY. — Guérison du rachitisme par l'héliothérapie artificielle. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1919, XXVI, p. 712.
- Traitement du rachitisme par l'irradiation ultra-violette. *Zeitschr. für orthop. Chirurgie*, 1920, XXXIX, p. 426.
- Traitement de la tétanie par irradiation ultra-violette. *Zeitschr. für Kinderh.*, 1920, XXVI, p. 207.
- HUTCHINSON. — Désordres hématiques et hémato-formateurs du premier âge. *The Lancet*, 1904, p. 1253, 1323 et 1402.
- HUTCHINSON et S. J. SHAH. — L'étiologie du rachitisme. *Quart. Journ. Med.*, 1921-22, XV, p. 167.
- HUTCHINSON et STAPLETON. — Rachitisme tardif et ostéomalacie. *The Brit. J. of Child. Dis.*, avril 1924.
- HUTINEL et TIXIER. — In Hutinel. *Maladies des enfants*, t II.
- IMAI K. — Estimation du contenu calcique dans le sérum sanguin des mères donnant le sein à des rachitiques. *The Journ. of Oriental Med.*, mai 1924. (In *Arch. Méd. Enf.*, février 1926).
- IOVANE et FORTE. — Contribution expérimentale à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du rachitisme. *Pédiatrie*, 1907, p. 641.
- IVERSEN et LENSTRUP. — Sur le rachitisme. Congrès de Pédiatrie, 1920.
- JAMET. — Traitement du rachitisme. *Thèse de Paris*, 1925.
- JAUBERT. — Traitement du rachitisme par la mer et le soleil. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 142, 1925. *The J. of the Am. Med. Assoc.*, 1^{er} août 1925.
- JEUNE P. — La lampe de Quartz à vapeur de mercure. *Thèse de Lyon*, 1920.
- JOET et KOCH. — Les maladies des jeunes animaux et leurs rapports avec les maladies infantiles. *Hand. d. Allg. path. und d. path. Am. d. Kindesal*, Wiesbaden, 1914, p. 555.

- JUNDELL. — Pathogénie et traitement du rachitisme. *Hygiea*, 1921, XXXIII, p. 753.
- JUNDELL J. — Comparaison entre le traitement médico-diététique et le traitement lumineux dans le rachitisme. *Acta Pédiatrica*, 1925, vol. IV, fasc. 2 (In *Arch. Méd. Enf.*, févr. 1926).
- JUNDELL J. — Prévention du rachitisme. *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 28 nov. 1925.
- KANÉKO K. — Etat du sang dans les cas du rachitisme infantile en Mandchourie. *The Journ. of Oriental Med.*, mai 1924 (In *Arch. Méd. Enf.*, février 1926).
- KARGER. — Sur la connaissance du rachitisme cérébral. *Monatschr. f. Kinderh.*, 1920, XVIII, p. 21.
- KASSOWITZ. — Le rachitisme est-il une maladie infectieuse? *Deutsche Aertzte Zeitung*, Berlin, 1902, p. 49.
- KAWAGA. — L'isolement de la vitamine A. *Progrès Médical*, 1922, XXXV, p. 674.
- KAWAMURA et KASAMA. — Etudes sur le rachitisme expérimental. Apparition de rachitisme chez les jeunes lapins nés des mères infectées avec la « *Schistosomum Japonicum* ». *The Journ. of Exper. Med.*, tome XLII, n° 6, déc. 1925. (In *Presse Méd.*, 6 mars 1926.)
- USH et VOUT. — Etude biologique et clinique de la pathologie du thymus. Son influence sur le développement des os et du système nerveux. *Beitrag d. Klinike Chirurgie*, 1910, t. XXIX, p. 1.
- KNOEPFELMACKER. — Quelques recherches thérapeutiques sur le rachitisme. *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1895, III, p. 715.
- VOGT J. — Remarques sur la pathogénie du rachitisme. Recherches sur la localisation des bactéries sur les épiphyses dans les maladies infectieuses. *Zeitschrift für Kinderheilk. u. Krankh.*, 1911, XIX, p. 436.
- VOGT J. — Sur le rachitisme expérimental. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1914, I, p. 773, 836, 886.

KORENCHEVSKY. — Rachitisme expérimental chez le rat.
British Med. J., 1921, II, p. 547.

— Rachitisme expérimental. *New-York Med. J.*, 1922,
t. XV, p. 612.

— L'étiologie et la pathogénie du rachitisme du point
de vue expérimental. *Loc. cit.*, 1922.

— L'influence de la parathyroïdectomie sur le sque-
lette des animaux normalement nourris et sur le ra-
chitisme produit par certains régimes. *Loc. cit.*, 1922.

— Le rachitisme spontané du rat. *J. Path. Bact.*, 1925,
p. 222.

KRAMER et HOWLAND. — La concentration du phosphore et
du calcium dans le sérum du rat. *Johns Hopkins Hosp.*
Bull., 1922, XXXIII, p. 313.

KRAMER (B.). — Lait irradié pour enfants rachitiques. *The*
Journ. of the Am. Med. Assoc., 1925, sept. 19.

— Rachitisme infantile, traitement par le lait irradié.
Am. Journ. of Dis. of Child., 1925, août (In *Arch. Méd.*
Enf., 1926, février).

KRAMER, CASPARIS et HOWLAND. — L'irradiation ultra-violette
dans le rachitisme. Les effets sur la concentration du
calcium et du phosphore inorganique dans le sérum
sanguin. *Am. Journ. Dis. Child.*, 1922, XXIV, 20.

LAUR. — Sur la question du rachitisme. *Samuel Klin. Vortz.*,
1894, n° 98.

LEENHARDT, Mlle SERLIXT et M. CHARDONNEAU. — Deux résul-
tats remarquables du traitement du rachitisme par les
rayons ultra-violets. *Revue Médicale*, 1924, déc. 20.

LEHNERDT. — Sur la substitution du calcium par le strontium
dans le système osseux. *Seitz. zu. Path. Anat.*, n° 2,
Allg. Path., 1910, XVII, p. 267.

— Pourquoi les os rachitiques restent-ils non calcifiés?
Ergebn. d. inn. Med. und Kinderh., 1910, VI, p. 120.

LENTZ. — Ostéochondrite syphilitique et rachitisme congéni-
tale. *Gottingen*, 1895, p. 45.

LÉRÉBOULLET (P.). — Traitement du rachitisme. *Pédiatrie pratique*, 5 avril 1925,

LÉRI. — Rachitisme se développant là où il y a du soleil en abondance. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 29 août 1925.

LESNÉ (E.), L. DE GENNES et Ch.-O. GUILLAUMIN. — L'action de la lumière sur les variations de la calcémie chez les rachitiques. *C. R. Ac. Sciences*, 23 juillet 1923.

— Etude de la phosphatémie chez les rachitiques et de ses variations sous l'influence des rayons ultra-violets. *C. R. Ac. Sciences*, 15 octobre 1923.

LESNÉ (E.). — Rapport au Congrès, octobre 1925.

LESNÉ (E.), L. DE GENNES, V. MAHAR et L. COLANÉRI. — Radiologie du rachitisme. Les modifications au cours du traitement par les rayons ultra-violets. *Presse Médicale*, n° 25, 24 mars 1924.

LESNÉ (E.), L. DE GENNES et VAGLIANO. — Etiologie et pathogénie du rachitisme. *Gaz. Hôp. Paris*, 1924, XCVII, p. 1376.

— Etiologie et pathogénie du rachitisme. *Rapport présenté au IV^e Congrès des Pédiâtres de Langue française*. Paris, septembre 1924.

LESNÉ et S. SIMON. — Les propriétés antirachitiques de l'huile de foie de morue. *C. R. Ac. Sciences*, 7 juin 1926.

LESNÉ (E.), VAGLIANO et CHRISTOU. — Contribution à l'étude du rachitisme expérimental chez le rat. *Société de Pathologie comparée*, 10 juillet 1923.

— Passage dans le lait des vitamines introduites par voie parentérale. *C. R. Ac. Sciences*, 1923, t. 176, p. 1006.

LESNÉ (E.) et VAGLIANO — Différenciation de la vitamine A et du facteur antirachitique. *C. R. Ac. Sciences*, 1923, t. 177, p. 711.

— Production d'un lait de vache doué des propriétés antirachitiques *C. R. Ac. Sciences*, 1924, t. 174, p. 539.

- Influence du lait de femme sur le rachitisme expérimental. *C. R. Soc. Biologie*, 1921, juillet.
- LESNÉ et DE GENNES. — Les causes et le traitement du rachitisme. *La Pratique Médicale française*, 1925, n° 2.
- LOMMER (G.). — Recherches sur l'ostéo-malacie et le rachitisme. Leipzig, 1885.
- LORENZINI. — Classification critique des vitamines. *Presse Méd.*, 5 février 1927.
- Théories des vitamines et ses applications. *Masson*, édit., Paris, 1926.
- MAC CLENDON. — La valeur diagnostique du métabolisme du phosphore dans le rachitisme expérimental. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1921-22, XIX, p. 412.
- Le métabolisme phosphocalcique dans le diagnostic du rachitisme. *Am. Journ. Physiology*, 1922, XI, p. 373.
- MAC CLENDON et H. BAUGUERS. — Rachitisme expérimental. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Méd.*, 1921-22, p. 59.
- MAC CLENDON et SCHUCK — La présence de la vitamine anti-xérophtalmique et l'absence de la vitamine antirachitique dans l'épinard séché. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1923, XX, p. 288.
- MAC COLLUM. — Synthèse des nucléïnes dans le corps de l'animal. *Am. Journ. Physiol.*, 1909, XXV, p. 120.
- Effets pathologiques de l'absence de vitamine A et de vitamine antirachitique. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1923, LXXX, p. 167.
- MAC COLLUM et DAVIS. — La nécessité de certains lipoides pendant la croissance. *J. Biol. Chemist.*, 1913, XV, p. 167.
- Observations sur l'isolement d'une substance dans la graisse de beurre qui possède une influence stimulante sur la croissance. *Journ. Biol. Chemist.*, 1914, XIX, p. 245.
- MAC COLLUM et Nina SIMMONDS. — Différence entre les effets du beurre et de l'huile de foie de morue dans la protection contre le rachitisme dû à un régime pauvre

- en calcium. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1920-21, XVIII, p. 278.
- Etude du rachitisme expérimental. *J. Biol. Chemist.*, 1921, p. 333.
 - Un test biologique délicat pour apprécier les dépôts du calcium. *Journ. Biol. Chemist.*, 1922, I, p. 41.
 - Les effets d'un régime pauvre en calcium et en vitamine A, sur la structure histologique des os. *Am. J. Hyg.*, 1922, II, p. 97.
 - Rôle d'une autre substance que la vitamine A dans le développement du rachitisme expérimental. *J. Biol. Chemist.*, 1922, I, p. 5.
 - Effets de l'inanition sur la guérison du rachitisme. *Johns Hopkins Hospital Bull.*, 1922, XXXIII, p. 31.
 - Conditions à remplir pour étudier sur l'animal les effets antirachitiques des divers facteurs. *Johns Hopk. Hosp. Bull.*, 1922, XXXIII, p. 296.
- MAC COLLUM, SIMMONDS BECKER et SHIPLEY. — Un régime composé principalement de substances alimentaires purifiées pour employer avec le « Liné Test » pour l'étude de la vitamine D. *Journ. Biol. Chemist.*, 1925, LXV, p. 97.
- Etudes expérimentales sur le rachitisme. *Journ. Biol. Chemist.*, 1922, III, p. 292.
- MAC COLLUM, SIMMONDS, PARSON, SHIPLEY et PARK. — Etude sur le rachitisme expérimental. Production du rachitisme et de maladies similaires chez le rat par des régimes déficients. *Journ. Biol. Chemist.* 1921, XLV, p. 333.
- MAC COLLUM, SIMMONDS, SHIPLEY et PARK. — Comparaison de l'huile de foie de morue et du beurre quant à leur action de protection sur les effets d'un régime insuffisant en calcium. *Proc. Soc. Exp. Chem. and Med.*, 1921, XVIII, p. 275.
- Détermination du rachitisme par un régime pauvre en phosphore et en vitamine A. *Amer. J. Biol. Chemist.*, 1921, XLVII, p. 507.

- Y a-t-il une substance autre que la vitamine liposoluble A, associée avec certaines matières grasses, qui joue un rôle important dans le développement osseux? *Journ. Biol. Chemist.*, 1922, I, p. 5.
- MAC COLLUM, BECKER et SHIPLEY. — Rachitisme expérimental. Démonstration expérimentale d'une vitamine qui favorise la calcification. *Journ. Biol. Chemist.*, 1922, LII, p. 293.
- MAC COLLUM, SIMMONDS, BECKER et SHIPLEY. — Etudes sur le rachitisme expérimental. La vitamine D passe-t-elle dans le lait? *Ann. Journ. of Dis. of Child.*, vol. XXXIII, n° 2, février 1927, p. 230. (*In Nourrisson*, sept. 1927.)
- MAC COLLUM. — The relation of vitamins to Disease. *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 29 mai 1926.
- MACKAY H.-M. — L'effet d'un régime déficient en graisses animales chez le jeune chat. *Journ. Biol. Chemist.*, 1921, XV, p. 19.
- MACKAY et SCHAW. — Irradiations des aliments par les rayons ultra-violet. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 6 mars 1926.
- MACKAY HELEN. — Note sur le diagnostic clinique du rachitisme dans l'enfance. *Arch. of Dis. in Childhood*, vol. I, n° 1, février 1926. (*In Nourrisson*, nov. 1926.)
- MAÏNA. — Etude de l'huile de foie de morue; provenance, composition, principes actifs, qualité commerciale, propriétés thérapeutiques, usage et doses. *Biol. Chim et Tar.*, Milano, 1925, LIV, p. 321.
- MARFAN A.-B. — Le rachitisme (maladies des os), in Gilbert et Thoinot, Baillière, 1911.
- Quatre leçons sur le rachitisme. *Le Nourrisson*, 1922, X, p. 65, 145, 228, 289. Baillière, éditeur, 1923.
- Le rachitisme expérimental à propos des travaux récents. *Le Nourrisson* 1923, XI, p. 121.
- Craniotabès et rachitisme syphilitique. *Paris Médical*, 1921, II, p. 493.
- Le rachitisme. *Presse Méd.*, 1925, n° 1, p. 1.

- Le rachitisme expérimental. *Presse Médicale* 1925, n° 4, p. 49.
- Rachitisme et huile de foie de morue. *Presse Méd.*, 7 février 1925.
- MARFAN A.-B. et BAUDOIN. — Lésions microscopiques des os rachitiques. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1909.
- MARFAN A.-B. — Sur le rachitisme. *Journal des Praticiens*, 21 juillet 1917, n° 29.
- Rachitisme et tuberculose. *Presse Médicale*, 23 février 1910, n° 16, p. 310.
- Rachitisme et lumière. *Société Médicale des Hôp.*, Paris, 4 juin 1925.
- A propos de l'étiologie du rachitisme. *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 29 mai 1925.
- MARFAN A.-B. et DORLENCOURT. — L'action entrophique des rayons ultra-violetts chez les enfants rachitiques. *Société pédiatrique*, 20 nov. 1923.
- MARFAN A.-B. — Le craniotabès. *Nourrisson*, mars 1927.
- Symptômes et lésions qui accompagnent les déformations osseuses du rachitisme. Le syndrome rachitique. *Paris Médical*, 6 nov. 1926.
- Le rachitisme tardif; ses rapports avec le rachitisme commun de la première enfance. *Le Nourrisson*, 1914, sept., p. 274.
- Le gros ventre flasque des nourrissons. *Arch. Méd. Enf.*, 1^{er} août 1911.
- Rachitisme et Syphilis. *Semaine Médicale*, 18 nov. 1917. *Journal de Méd. et de Chirurg. pratiques*, 10 mai 1919.
- MAUVILLE J.-A. — Effets des radiations de l'huile de foie de morue. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 9 mai 1925.
- MAURER, DIEZ et BERENDT — Hématologie des rats rachitiques. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 7 novembre 1925.
- MELLANBY. — Sur la part du « facteur accessoire » dans la production du rachitisme expérimental. *Proc. Phys. Soc.*, janvier 1918.

- Recherches expérimentales sur le rachitisme. *The Lancet*, 1919, I, p. 407.
- Nouvelle démonstration de la part jouée par le facteur liposoluble A dans l'étiologie du rachitisme. *J. Phys. Proc.*, 1919, LIII.
- Rachitisme expérimental. *Med. Res. Council Special Reports*, série, n° 61, 1921.
- Rapport sur l'état présent des connaissances concernant les vitamines. *H. M. Stat. of Med. Research. Comm. Special Reports*, série n° 38, 1921.
- Rachitisme expérimental. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 mai 1925.
- Les céréales et le rachitisme expérimental. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 29 août 1925.
- MENGERT. — Sur l'emploi du soleil d'altitude contre le rachitisme. *Deutsche Med. Woch.*, 1921, XVII, 575.
- MÉRY et G. PARTURIER. — Histologie du rachitisme congénital. *Presse Méd.*, 2 mars 1927.
- MEYSENBERG V. — Le phosphore inorganique dans le lait maternel chez les enfants rachitiques et les enfants normaux. *Am. Journ. Dis. Child.*, 1922, XXIV, 200.
- MOORE C. U. et DENNIS H. G. — Le craniotabès; sa fréquence et sa signification. *Amer. Journ. of Dis. of Child.*, nov. 1925. (In *Arch. Méd. Enf.*, février 1925).
- MORPURGO. — Sur une forme infectieuse de l'ostéomalacie chez le jeune rat blanc. *Beitz. z. path. Anat. und zn. allg. path.*, 1900, XXVIII, p. 620.
- MOURIQUAND G. et MICHEL. — Sur les conditions expérimentales d'action de l'huile de foie de morue. Son pouvoir ostéo-dystrophique en présence d'un régime déficient. *C. R. Ac. Sciences*, 22 janv. 1923, t. 176, p. 338
- Sur quelques facteurs ostéo-dystrophiques et leur action suivant les espèces animales. *C. R. Ac. Sciences*, 28 mai 1923.
- Adjuvants et antagonistes de la nutrition osseuse. *Presse Méd.*, 11 août 1923.

- MOURIQUAND G. — Note sur le rachitisme et la nutrition osseuse. *Paris Médical*, 5 mai 1923.
- MOURIQUAND G. et BERNHEIM. — Le traitement des retards de la marche par les rayons ultra-violet. *Lyon Médical*, 31 oct. 1926, n° 44, p. 499.
- MOURIQUAND G. — Carence alimentaire, carence digestive, carence de nutrition. *Presse Médicale*, 7 nov. 1925, n° 89.
- MYERS et WÆGTLIN. — Isolement chimique des vitamines. *Journ. Biol. Chemist.*, 1920, XLII, p. 198.
- NATHAN. — Le rachitisme est-il une maladie par carence ? *Presse Médicale*, 1920, p. 577.
- Vitamines et rachitisme. *Presse Médicale*, 1921, p. 826.
- NELSON et H. STEENBOCK. — De l'impossibilité de précipiter les facteurs antixérophtalmique et antirachitique par la digitonine. *Journ. Biol. Chemist.*, 1925, LXIV, p. 299.
- Effets de la lumière ultra-violette sur la croissance. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 mars 1925.
- La vitamine antirachitique. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 sept. 1925.
- Action antirachitique des animaux irradiés. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 5 sept. 1925.
- NEVE. — L'étiologie du rachitisme. *Brit. Med. Jal.*, 1919, I, p. 518.
- NORDMAN. — Recherches cliniques et expérimentales sur la physiologie du thymus. *Deutschè Med. Woch.*, 1914, p. 1702.
- ORGLER. — Les échanges du calcium chez l'enfant bien portant et l'enfant rachitique. *Ergebniss. d. inn. Med. und Kinderh.*, 1912, VIII, p. 142.
- ORR W.-J., HOLT L.-E. et LAWSON WILKINS. — Le métabolisme du phosphore et du calcium dans le rachitisme et ses variations sous l'influence des rayons ultra-violet. *Am. J. Dis. of Child.*, oct. 1923, vol. 26, n° 4.

OSBORNE et MENDEL. — Expériences de nutrition avec des matières alimentaires isolées. *Carnegie Institut*, Washington, 1911. Publication n° 156.

— Expériences d'alimentation avec des régimes sans graisses. *J. Biol. Chemist.*, 1912, XII, p. 81.

— Relation de la croissance avec les éléments chimiques du régime. *J. Biol. Chemist.*, 1913, XV, p. 311.

— Influence de la graisse de beurre sur la croissance. *Biol. Chemist.*, 1913-14, XVI, p. 423.

— Influence de l'huile de foie de morue et de certaines autres graisses sur la croissance. *J. Biol. Chemist.*, 1914, XVII, p. 401.

— Nutrition et croissance. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1915, LXIV, p. 1539.

— Stabilité de la substance activant la croissance dans la graisse du beurre. *J. Biol. Chemist.*, 1916, XXIV, p. 37.

OSBORNE, MENDEL et PARK. — Production expérimentale du rachitisme avec des régimes de substances alimentaires purifiées. *Proc. Exp. Soc. Biol. Med.*, 1923, XXI, p. 87.

PALM T.-L. — Distribution géographique; étiologie du rachitisme. *Practitioner*, 1890, XLV, p. 270 à 321.

PAPPENHEIMER. — Modifications anatomiques observées pendant la guérison du rachitisme expérimental du rat sous l'influence de l'huile de foie de morue et de ses dérivés actifs. *J. Exp. Méd.*, 1922, XXXVI, p. 335.

— Le rachitisme expérimental. *Vie Médicale*. Paris, 1923, p. 479.

— Le rachitisme expérimental. *Société de Pathol. comparée*, 5 sept. 1923.

— Etude expérimentale du rachitisme et ses applications cliniques. *Marseille Médical*, 1923, LX, p. 909.

— L'étude expérimentale du rachitisme. Application à la clinique. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1923.

— Les effets de l'extirpation du thymus chez le rat albinos. *Journ. Expér. Méd.*, 1914, p. 319.

- PAPPENHEIMER et MINOR. — Hyperplasie des parathyroïdes dans le rachitisme humain. *Journ. Méd. Rec.*, 1920-21, XII, p. 391.
- PAPPENHEIMER et MAC CANN. — Les effets de diverses modifications des régimes rachitisants. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1920, XVIII, p. 267.
- PAPPENHEIMER, MAC CANN et ZUCKER. — Variations des éléments du régime rachitisant. *J. Exp. Méd.*, 1922, XXXV, p. 421.
- Effets des variations des éléments constitutants des régimes rachitisants. *J. Exp. Méd.*, 1922, XXXV, p. 447.
- PAPPENHEIMER, MAC CANN, ZUCKER et HESS. — Les effets de quelques modifications dans le régime déterminant le rachitisme expérimental du rat. *Proc. Soc. Expér. Biol. and Méd.*, 1923, XVIII, p. 267.
- PARISOT Jean — Etude clinique de 550 cas de craniotabès. *Thèse Paris*, 1926 (*In Nourrisson*, mai 1927).
- PARK E. — Facteurs causant la déposition des sels calcaires dans l'os. *Dental Cosmos for February*, 1923.
- L'étiologie du rachitisme. *Physiological Review*, n° 1, janvier 1923.
- PARK et MAC LURE. — Résultats de l'extirpation du thymus chez le chien. *Am. Journ. Dis. Child.*, 1919, XVIII, p. 238.
- PARK et HOWLAND. — Constatation radiologique de l'influence de l'huile de foie de morue dans le rachitisme. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1921, XXXII, p. 341.
- PARK, RUTH, A. GUY et POWERS. — L'influence régulatrice de l'huile de foie de morue dans le métabolisme du calcium et du phosphore. *Amer. J. Dis. of Child.*, 1923, XXVI, p. 103.
- PARK et SHIPLEY. — Est-il plus d'une sorte de rachitisme ? *Amer. Journ. Dis. of Child.*, 1922, XXXIII, p. 94.
- PARK, — Le facteur de l'absorption intestinal dans le rachitisme. *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 1924, p. 129,

- PARSONS Léonard — Les altérations des os dans l'infantilisme rénal et cœliaque et leurs relations avec le rachitisme. *Arch. of Dis. in Childhood*, févr. 1927, vol. II, n° 1, p. 1 à 25. (In *Nourrisson*, septembre 1927).
- PATERSON Donald et RUTH Darly. — Une étude du rachitisme; sa fréquence à Londres. *Arch. of Dis. in Childhood*, vol. 1, février 1926, p. 36 à 38. (In *Nourrisson*, nov. 1926.)
- PATON, FINDLAY et WATSON. — Observations sur l'étiologie du rachitisme. *Brit. Med. Journ.*, 1918, II, p. 625.
- PÉLISSIER. — Traitement du rachitisme. *La Médecine*. Paris, 1922, p. 882.
- PENAN et SIMONNET. — Régimes simples carencés en facteur liposoluble A. *Bull. Soc. Chim. Biologique*, 1922, IV, p. 192.
- PESTALOZZA. — Rapports du craniotabès avec le rachitisme. Section Lombarde de la Soc. Italienne de Pédiatrie, 30 mai 1926. *La Pédiatria*, 15 août 1926, p. 917. (In *Nourrisson*, janvier 1927.)
- PICHON. — Les causes du rachitisme d'après quelques travaux anglo-saxons récents. *Paris Médical*, 1922, XLV, p. 595.
- PONTHIEU. — La pseudo-paralysie rachitique. *Thèse Lille*, 1907.
- PORCELLI Pietro. — Rachitisme et héliothérapie artificielle. *Raggi ultra-violetti*, mars 1925. (In *Arch. Méd. Enf.*, février 1926.)
- PORTAL A. — Observations sur la nature et sur le traitement du rachitisme. Paris, 1797.
- POUCHET Gabrielle, SOUFFLAND. — A propos de l'étiologie du rachitisme. *Progrès Médical*, 7 nov. 1925.
- POUCHET Mme. — Contribution à l'étude du rachitisme. *Thèse de Paris*, 1924.
- POULSSON. — Note sur la durabilité de la vitamine A de l'huile de foie de morue. *Biol. Chim. Journ.*, 1924, XVIII, p. 919.

- POULSSON. — De la vitamine A et de l'huile de foie de morue. *Presse Méd.*, 1924, n° 14, p. 144.
- POWERS et PARK. — Etudes sur le rachitisme expérimental. Prévention du rachitisme par les rayons de la lampe de Quartz à vapeurs de mercure. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1922, XXXII, et *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1921-22, XIX, 120.
- PRITCHARD. — Causes et traitement du rachitisme. *Brit. Med. Journ.*, 1919, p. 627.
- PUTZIG. — Traitement du rachitisme par l'héliothérapie artificielle. *Therap. Halbmonatschr.* 1920, VIII, 234.
- RABL. — Correction des incurvations rachitiques sans opération. *Ann. Méd. Assoc.*, 1924, p. 1827.
- RACZINSKY. — Recherches expérimentales sur le manque d'action du soleil comme cause de rachitisme. *C. R. Ass. Intern. de Pédiatrie*, 1912, p. 308.
- RECKLINGHAUSEN. — Sur la structure des os dans le rachitisme. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1898, p. 721.
- Recherches sur le rachitisme et l'ostéomalacie. Iéna, 1910.
- RENAULT Jules et BIANCANI H. — La lumière, les ultra-violets et les infra-rouges dans une crèche. *Nourrisson*, nov. 1926.
- RENTON et ROBERTSON. — L'extirpation du thymus. Ses relations avec le rachitisme. *Journ. Path. and Bact.*, 1916-1917, LXX, p. 1.
- REYHER P. — L'influence des rayons ultra-violets sur la teneur en vitamines du lait de vache. *Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 50, 10 déc. 1926. (*In Nourrisson*, mai 1927).
- RHOMER et WORINGER. — L'instabilité de l'équilibre minéral, lésion fondamentale du rachitisme. IV^e Congrès des Pédiatres de langue française. Paris, sept 1924, p. 174.
- RHOMER. — Troubles de l'équilibre minéral chez le nourrisson : rachitisme et spasmophilie. *Le Médecin d'Alsace-Lorraine*, 1^{er} octobre 1924.

- RIEDEL. — Les effets de l'irradiation par la lampe de Quartz à vapeurs de mercure sur le rachitisme. *München. Med. Wochenschr.*, 1920, XVII, p. 984.
- RIESENFELD, HAUDELMAHNN et ROSE. — Soleil et santé. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 déc. 1925.
- ROEDERER — Résultats d'une enquête sur le traitement orthopédique des courbures rachitiques. *La Vie Médicale*, 1926. (In *Nourrisson*, mai 1927).
- ROEDERER et L. Jh. COLANERI. — L'avenir des rachitiques. *L'Hôpital*, novembre 1925.
- ROLLIER. — La cure de soleil. *Thèse Paris*, 1915, Baillière, éditeur.
- ROSENTERN. — Débilité congénitale et diathèse spasmodique. *Zeitschrift. f. Kinderh.*, 1913, VIII, p. 171.
- ROSSI. — L'investigation radiologique dans le diagnostic différentiel entre la maladie de Barlow et le rachitisme. *Radiologia Méd.*, vol. VIII, fasc. II, p. 146.
- RUSCA. — Sur le prétendu rachitisme des lapins nés de procréateurs privés de corps thyroïde. *La Pédiatrie*, octobre 1917, n° 10, p. 661.
- RUTH A. GUY. — Histoire de l'huile de foie de morue comme moyen thérapeutique. *Am. Journ. of Dis. of Child.*, août 1923, XXVI, p. 112.
- SACHS (F.). — Recherches sur l'influence de l'irradiation ultra-violette sur la tétanie latente. *München Med. Wochenschr.*, 1921, XVIII, p. 984.
- SAIDMANN (J.). — Rayons ultra-violets. *Presse Méd.*, 2 juillet 1924.
- SAIDMANN et Mlle HENRY. — Rayons ultra-violets, 8 juillet 1924.
- SALOMONSEN. — Tétanie et rachitisme. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 sept. 1925.
- SCHABAD. — *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1909 : n° 66, p. 247 ; n° 68, p. 94 ; n° 69, p. 435 ; n° 46, p. 823.
- Les échanges phosphocalciques dans le rachitisme. *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1910, XIX, p. 435.

- Sur la signification de la chaux dans la pathogénie du rachitisme. *Arch. für Kinderh.*, 1919, II, p. 68.
- SCHENMANN et PAPPENHEIMER. — De la production du rachitisme du rat par un régime et de sa prévention par un sel inorganique. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1920-1921, XVIII, p. 193.
- Sur la détermination du rachitisme par certains régimes et sur sa prévention par un sel inorganique. *Journ. de Médecine Expérimentale*, 1921, XXXIV, p. 189, et *loc. cit.*, 1922, XXXV, p. 447.
- SCHLOSS. — Le métabolisme du phosphore. *Deutsche Med. Woch.*, n° 39, p. 1505 ; *Arch. für Kinderh.*, n° 63, p. 259.
- Pathogénie et étiologie du rachitisme et principes de son traitement. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.*, 1917, XV, p. 55.
- SCHLUTZ et MORSE. — Une note sur la photo-activité de l'huile de foie de morue. *Proc. Soc. Exp. Biol. Méd.*, 1925, XXII, p. 555.
- Observations spectroscopiques sur les huiles de foie de morue. *Amer. J. Dis. of Child.*, 1925, XXX, p. 199.
- SCHMIDT. — Pathologie générale et anatomie pathologique des os. *Ergezum Allg. Path.*, 1897-1899, p. 531.
- Rapport sur le rachitisme et l'ostéomalacie. *Verhandlung Deutsche Path. Gesells.*, Iéna, 1909.
- SCHMORL. — Anatomie pathologique, histologie et pathogénie du rachitisme osseux. *Ergbrun d. u. Med. und Kinderh.*, 1919, p. 403.
- SCHOEN (Mlle). — Les fixateurs du calcium chez l'enfant. Etude clinique et expérimentale. *Thèse de Lyon*, 1927.
- SCHOHL. — Les effets de la concentration des ions hydrogène sur le dosage du calcium.
- SCHREIBER (G.). — Le traitement actuel du rachitisme. *La consultation*, décembre 1924, n° 18.
- SHIPLEY. — Etude sur le rachitisme expérimental. *J. Bone et Joint Singery*, 1922, IV, p. 672.

— Les erreurs de régime et leurs rapports avec la calcification des os. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1922, XXIX, p. 1563.

SHIPLEY, KINNEY et MAC COLLUM. — Les effets de certains extraits de tissus végétaux sur le rachitisme aigu. *Journ. Biol. Chemist.*, 1924, LIX, p. 165.

— Une étude des effets antirachitiques de certaines huiles. *J. Biol. Chemist.*, 1924, LIX, p. 177.

SHIPLEY et PARK. — Effets de l'huile de foie de morue dans le rachitisme expérimental. *Am. J. Hyg.*, 1921, I, p. 512, et *J. Biol. Chemist.*, 1921, XIV, p. 343.

— Etude sur le rachitisme expérimental. Les effets du strontium sur la structure des os. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1922, XXIII, p. 216.

SHIPLEY et PARK. — La fonction du facteur organique dans l'huile de foie de morue. *Am. J. Child.*, 1922, XXVIII, p. 91.

SHIPLEY, PARK, Mc COLLUM et N. SIMMONS. — Détermination du rachitisme par un régime pauvre en phosphore. *J. Biol. Chemist.*, 1920, XVII, p. 507.

— Ressemblance fondamentale du rachitisme humain avec celui provoqué par les régimes pauvres en phosphore. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1921, XXXII, p. 160.

— L'effet relatif de l'huile de foie de morue contrastant avec celui du beurre comme protecteur de l'organisme soumis à un régime déficient en calcium, normal en phosphore. *Amer. J. Hyg.*, 1921, IV, p. 512.

SHIPLEY, KINNEY et Mc COLLUM. — Effets antirachitiques des huiles. *The J. of the Amer. Med. Ass.*, 1924, p. 1225.

SHULTZER — Le métabolisme du phosphore et du calcium chez les jeunes rats soumis au régime rachitigène riche en calcium, sous l'influence des rayons ultra-violets, de l'huile de foie de morue et des phosphates. *C. R. Soc. Biolog.*, 1925, XCIII, p. 1005 et 1008.

SIEGERT. — Contribution à l'étude du rachitisme. *Jahrbuch für Kinderh.*, 1903, t. VIII, p. 329.

— Etiologie du rachitisme d'après quelques recherches récentes. *München Med. Woch.*, 1905, II, p. 622.

- SIMON (R.) et ALLENBACH. — Etude histologique du squelette des rats arrêtés dans leur croissance, après avoir été soumis au régime rachitisant de Mac Collum. *Bull. et Mém. Soc. Anat.*, Paris, 1923, XCH, p. 721.
- SIMONNET. — Le rachitisme expérimental. *Soc. Path. comparée*, 8 mai 1922.
- Le rachitisme expérimental. *Bull. Soc. Hyg. Aliment.*, Paris, 1923, XI, p. 88.
- Le facteur liposoluble A. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1923, V, p. 539.
- Le facteur liposoluble A. La croissance et la reproduction. *Thèse Sciences*, Paris, 1925.
- SIMON SERGE. — Huile de foie de morue et rachitisme expérimental. — Travail du laboratoire de Lesné à l'hôpital Trousseau. *Thèse de Paris*, 1926. (In *Nourrisson*, mai 1927).
- SOUTHGATE. — Note sur l'effet des hautes températures sur le facteur accessoire contenu dans l'huile de foie de morue.
- SPILLMANN (L.). — Le rachitisme. *Thèse, Nancy*, 1899-1900.
- STAMMERS. — Expérience d'alimentation en connexion avec les vitamines A et B. — Le contenu en vitamine de l'huile de foie de morue et de l'extrait de malt. *J. Biol. Chemist.*, 1924, XVIII, p. 13.
- STAPLETON. — Rachitisme tardif et molesse des os. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 juillet 1925.
- STEENBOCK, HART, JONES et BLACK. — Les vitamines liposolubles. Le phosphore inorganique et le calcium du sang servant comme critère dans la démonstration de l'existence d'une vitamine antirachitique spécifique. *J. Biol. Chemist.*, 1924-1925, CVIII, p. 59.
- STEENBOCK, JONES et HART. — Stabilité de la vitamine antirachitique à la saponification. *J. Biol. Chemist.*, 1924-1925, CVIII, p. 383.
- STEENBOCK et NELSON. — Détermination d'une propriété calcifiante dans un régime produisant le rachitisme par l'énergie radiante. *Journ. Biol. Chemist.*, 1924, p. 229.

- STEENBOCK, SELL et BUELL. — Vitamines liposolubles. *J. Biol. Chemist.*, XLVII, p. 89.
- STEENBOCK et AMY L. DANIELS. — Aliments et composés organiques irradiés. *The J. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 avril 1925.
- STEENBOCK. — Propriétés antirachitiques du foin. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 17 avril 1926.
- Les propriétés antirachitiques du lait de vache accrues par irradiation. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 17 avril 1926.
- STOLTZNER. — Sur la guérison du rachitisme. *Jahrbuch für Kinderh.*, 1923, L. 73, p. 199.
- SUZUKI. — Le rachitisme chez les enfants en Mandchourie. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, sept. 1924.
- TAHAHASHI. — Proc. Japon. Chem. Soc. *J. Chemist. Soc. Jap.*, 1922, XLIII, p. 828.
- TELFER. — Etudes sur le métabolisme du calcium et du phosphore. L'excrétion phospho-calcique. *Quart. Journ. Méd.*, 1922-1923, XVI, p. 45.
- Le métabolisme phospho-calcique dans le rachitisme. *Quart. Journ. Med.*, 1922-1923, XVI, p. 63.
- THURSFIELDS (H.). — Rachitisme et Scorbut. *The Lancet*, 1922, II, p. 551.
- TIXIER. — Les rayons ultra-violet en médecine infantile. *Monde Médical*, 1^{er} septembre 1924.
- TOZER. — Effet sur le cobaye de la privation de la vitamine A. et du facteur antiscorbutique. *J. Path. et Bact.*, 1921, XXIV, p. 306.
- TRAPIER. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales. I, p. 657, édit. 1874.
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.
- TROSCHISTOWITSCH. — La question du rachitisme congénital. *Arch. für Path. und An. Path.*, 1897, p. 209.
- TURPIN. — Le rachitisme expérimental. *Progrès médical*, 1923.
- UMÉMORI (M.). — Contenu en chlore et graisse du lait des mères allaitant des rachitiques. *Journal of Oriental Médecine*, 1924, mai (In *Arch. Méd. Enf.*, 1926, février).

- VARIOT (G.) et V. NAZARIE. — Remarques sur les modalités de la nutrition générale dans le rachitisme infantile. Rapports du processus rachitique avec le développement du poids et de la taille dans le premier âge. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 nov. 1925 (In *Nourrisson*, novembre 1926).
- VARIOT (G.). — A propos de la carence solaire dans la pathogénie du rachitisme. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 juin 1925.
- A propos de l'étiologie du rachitisme. *Soc. Méd. des Hôp., Paris*, 19 juin 1925.
- VIGNES (H.). — Le rachitisme congénital. *Soc. de Path. comparée*, 29 octobre 1923.
- VOLLMER. — Le soleil et les vitamines. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1^{er} mai 1926.
- Traitement du rachitisme par les hormones. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 16 août 1924.
- La signification des hormones dans la pathogénie et le traitement du rachitisme. *Journ. Amer. Méd. Assoc.*, 2 août 1924.
- WAGNER et WIMBERGER. — Observations cliniques sur la valeur des huiles de foie de morue oxydées, dans le traitement du rachitisme. *The Lancet*, 1924, CCVII, p. 55.
- WEBSTER et HILL. — Cause du rachitisme. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 4 juillet 1926.
- WEECH et SMITH. — La base anatomique pour l'interprétation des radios dans le rachitisme. *Am. J. Dis. of Children*, août 1923.
- WEILL (A.). — Les aspects radiographiques du rachitisme. *Le Nourrisson*, 1918, p. 65.
- WEIL (Ed.). — Précis de Médecine infantile, 3^e édition, t. I, p. 383.
- WEILL (M. P.) et Ch. O. GUILLAUMIN. — Le calcium chez l'homme. Son métabolisme normal et ses perversions. *Rapport à la Soc. de Pathologie comparée*, 19 juin 1923.
- DE WESSELOW (O. L. W.). — Le calcium et le phosphore inorganique contenus dans le lait maternel pendant la gestation et la lactation. *The Lancet*, 1922, II, p. 227.

- WHITE. — Ostéomalacie. *Arch. int. Med.*, 1922, XXX, p. 620.
- WIELAND. — La question du rachitisme congénital et du rachitisme héréditaire. *Ergeb. d. inn. Méd. und Kinderh.*, 1910, p. 64.
- WILSON. — Limitations of cod liver oil in Rickets. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 19 juin 1926.
- WILSON et SELDOWITZ. — Rachitisme et craniotabès. *Journ. Amer. Méd. Assoc.*, 29 août 1925.
- WILSON MAY (P.). — La prévention du rachitisme. *Amer. Journ. of Dis. of Children*, mai 1926 (In *Arch. Med. Enf.*, mai 1927).
- WILSON (S. J.) et M. SELDOWITZ. — Observations cliniques sur le craniotabès et le rachitisme. *Amer. Journ. of Dis. of Child.*, mai 1925 (In *Arch. Med. Enf.*, février 1926).
- WILSON MAY (G.). — La prophylaxie du rachitisme. Influence de l'administration de l'huile de foie de morue dans la prophylaxie du rachitisme des nourrissons. *Amer. Journ. of Dis. of Child.*, mai 1926 (In *Nourrisson*, janvier).
- WILTSCHKE. — Etiologie du rachitisme. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 30 août 1924.
- WIMBERGER. — La mécano-thérapie dans le rachitisme infantile. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 14 nov. 1925.
- WINCKLER. — Sur le traitement du rachitisme par les rayons ultra-violets. *Monatschrift f. Kinderh.*, 1918, XV, p. 520.
- WISCONSIN. — Les effets des rayons ultra-violets sur le lait et les œufs. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 20 mars 1926.
- WOLF (M.). — L'ion calcium. Son action biologique et ses actions thérapeutiques. *Thèse de Paris*, 1923.
- WOLMANN et VAGLIANO. — Action sur la croissance de la vitamine B administrée par voie parentérale. *C. R. Société de Biologie*, 10 février 1923.
- Action de la lumière sur la croissance. *C. R. Acad. des Sciences*, 28 mai 1923.
- WOLMAN. — Les acquisitions récentes dans le domaine de la nutrition. *Revue d'Hygiène*, 1925.

- WORINGER. — Etude des variations du calcium dans la spasmophilie sous l'influence des rayons ultra-violets. *Soc. Biologique de Strasbourg*, 27 avril 1923.
- Organisation de la lutte contre le rachitisme. *Réunion Pédiâtr. Strasbourg*, août 1924.
- La carence solaire dans la première enfance. Bruxelles, 1923.
- YLLPÖ. — Etude physiologique et clinique des prématurés. *Zeitschrift f. Kinderh.*, 1920, XXIV, p. 1.
- ZILVA. — Le rachitisme. *The Lancet*, 1922, p. 1243.
- ZILVA et GOLDING. — Relations entre le facteur liposoluble et la croissance chez le porc. *Journ. Biol. Chemist.*, 1921, XV, p. 19.
- ZUCKER. — *Proc. Soc. Exp. Biol. et Méd.*, 1923, XX.
- ZUCKER, JONSON et BARNETT. — L'équilibre acides-bases dans le régime rachitisant. *Proc. Soc. Exp. Biol. Méd.*, 1922, XX, p. 20.
- ZUCKER et MATZNER. — Sur l'action pharmacologique du principe actif de l'huile de foie de morue. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Méd.*, 1923, XXI, p. 186.
- ZUCKER, PAPPENHEIMER et Marion BARNETT. — Observations sur l'huile de foie de morue dans le rachitisme. *Proc. Soc. Expér. Biol. and Méd.*, 1922, XIX, p. 167 bts.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
<i>Chapitre premier.</i> — Historique.....	11
<i>Chapitre II.</i> — Anatomie Pathologique.....	19
<i>Chapitre III.</i> — Symptomatologie.....	25
Observations	39
<i>Chapitre IV.</i> — Etiologie	77
<i>Chapitre V.</i> — Pathogénie.....	93
<i>Chapitre VI.</i> — Traitement.....	109
Conclusions	135
Bibliographie.....	137



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

• 42, QUAI GAILLETON •

• • • • • LYON • • • • •



